ЗНАНИЕ НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
факультет здоровья
6'85

В. Е. Поляков

Лимфатическая система у детей



НАРОДНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
Факультет здоровья № 6, 1985 г.
Издается ежемесячно с 1964 г.

В. Е. Поляков

Лимфатическая система у детей

ИЗДАТЕЛЬСТВО «ЗНАНИЕ»
Москва 1985

ББК 57.3
П54

Автор ПОЛЯКОВ В. Е. — кандидат медицинских наук.

Рецензент: И. В. Кошель — доктор медицинских наук, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

Поляков В. Е.

П54 Лимфатическая система у детей. — М.: Знание, 1985. — 96 с. (Нар. ун-т. фак. здоровья; № 6).

15 к.

В брошюре преподносятся современные сведения о лимфатической системе у детей. Особое внимание обращено на формирование этой системы в процессе развития здорового ребенка. Значение отдельных звеньев этой системы — лимфатических узлов, лимфатических сосудов, костного мозга, селезенки, вилочковой железы — рассматривается с учетом последних данных об их функциях. Отдельные заболевания лимфатических сосудов и лимфатических узлов служат иллюстрацией функций лимфатической системы в норме и патологии.

Брошюра рассчитана на широкий круг читателей.

4124000000

ББК 57.3
618Д

Редактор Б. В. САМАРИН

Введение

К 70-м годам XX века сложилась новая наука — лимфология. Название этой области знаний происходит от латинского слова lympha (чистая вода, влага) и греческого слова logos (учение).

Древнегреческий реформатор античной медицины Гиппократ (460—377 до н. э.) и древнегреческий философ и ученый Аристотель (384—322 до н. э.) в своих трудах, написанных почти 2500 лет назад в Афинах, уже упоминали о «белой крови». «Белые сосуды» описывали греческие врачи Герофил (родился около 300 лет до н. э.) и Эразистрат (300— 240 до н. э.), и великий среднеазиатский ученый Авиценна (980—1037 н. э.).

Честь открытия лимфатических сосудов принадлежит профессору Падуанского университета итальянцу Азелли (1581—1626). Он был первым ученым, который описал в 1622 году млечные (лимфатические) сосуды брыжейки у собаки. У человека лимфатические сосуды и грудной проток впервые исследовал в 1651 году французский врач Пеке (1622—1674). В 1653 году шведский анатом Рудбек (1630—1702) достаточно подробно описал лимфатические сосуды и их клапаны, а датский анатом Бартолин (1616—1680) — лимфатические сосуды печени. Бартолин, кстати, предложил термины, которыми мы пользуемся до сих пор: «грудной проток», «лимфатические сосуды». Через девять лет, в 1662 году, флорентийский естествоиспытатель Стенон открыл и описал правый лимфатический проток и клапан в устье грудного протока.

Интенсивно стали накапливаться сведения о деталях строения лимфатической системы в XVIII и XIX веках. Например, в России для анатомического исследования лимфатической системы Н. Ф. Высоцкий предложил пользоваться тушью, а И. И. Сикорский в 1870—1872 годах стал применять карминовые краски. Затем в разное время для окраски лимфатических сосудов в анатомических препаратах стали пользоваться водными растворами чернил, китайской туши, растворами асфальта в бензоле, хлороформе или скипидаре, окрашенной желатиновой массой. Все это позволило проводить углублен-

ные и целенаправленные анатомические исследования лимфатической системы.

Обсуждение полученных отдельными исследователями данных приводило к научным спорам о наличии или отсутствии соединений между лимфатической и кровеносной системами, к выдвижению различных теорий образования и передвижения лимфы. Известна фильтрационная теория К. Людвига — Э. Старлинга, секреторная — Р. Гейденгайна, — целлюлярная (клеточная) Л. Ашера.

XX век вошел в историю лимфологии фундаментальными исследованиями лимфатической системы.

Большое значение для изучения архитектоники лимфатических сосудов в органах имел метод макромикроскопии, разработанный в Харькове академиком В. П. Воробьевым. Сущность метода состоит в применении тонкого препарирования с помощью соответствующих анатомических инструментов и вооружения исследователей специальными оптическими приборами (бинокулярными лупами, препаровальными очками, микроскопами, фотоаппаратами). При работе с секционным материалом имеют значение специальные фиксирующие, протравливающие, избирательно окрашивающие и просветляющие средства. Достижения харьковской школы анатомов были использованы и дополнены многими лабораториями и учеными в СССР и за рубежом.

Особенно большой вклад в изучение анатомии лимфатической системы внесли советские ученые Д. А. Жданов, М. Г. Привес, В. В. Куприянов, Ю. И. Бородин, М. Р. Сапин, Д. Д. Зербино и другие.

Достижения экспериментальной лимфологии позволили советским ученым разработать рентгеноконтрастную прямую (восходящую) и непрямую (депонирующую) лимфографию, а также радиоизотопную лимфографию. Честь разработки, применения и внедрения этих методов в медицинскую клинику принадлежит А. С. Золотухину, М. Г. Привесу, Д. А. Жданову, Б. Я. Лукьянченко, Г. А. Зедгенидзе, Р. И. Габунии, А. Ф. Цыбу и другим исследователям.

В нашей стране создано и успешно развивается новое терапевтическое направление — практическая лимфология, общие принципы которой разработаны и сфор-

мулированы профессорами Ю. Е. Выренковым, Ю. М. Левиным и Р. Т. Панченковым.

Одно из последних достижений практической лимфологии — возможность тотальной детоксикации (всеобщей «химчистки») организма больного человека. Метод экспериментально разработан во Втором московском медицинском институте имени Н. И. Пирогова и апробирован в отделении острой недостаточности печени и почек Московского НИИ скорой помощи имени Н. В. Склифосовского. Метод показал высокую эффективность лечения больных с наиболее выраженными явлениями самоотравления.

Таким образом, в настоящее время лимфология стоит на службе медицинской клиники. Накопленные за 400 лет экспериментальные сведения, возросшая техническая оснащенность современной медицины, разработка учеными новых методов микрохирургии позволяют в наши дни врачу вторгаться в еще одну покрытую многими тайнами биологическую систему человека. Цель клинического лимфолога двояка: изучить физиологию и патологию лимфатической системы и научиться управлять ею при таких заболеваниях, которые раньше казались абсолютно непонятными, а поэтому и неизлечимыми.

Строение лимфатической системы и ее физиологические функции

У всех позвоночных существует лимфатическая система. У низших позвоночных она представлена единой, недифференцированной гемолимфатической (то есть кровеносной и лимфатической) системой. У костистых рыб, земноводных (амфибий), пресмыкающихся и птиц лимфатическая система усложнена и несколько обособлена от кровеносной системы, хотя и не теряет с ней тесных анатомических и функциональных связей.

Только у млекопитающих существует отдельный лимфатический аппарат, состоящий из лимфатических сосудов и лимфатических узлов. Для млекопитающих характерно наличие в лимфатических сосудах клапанов и большого числа лимфатических узлов. Например, у собаки

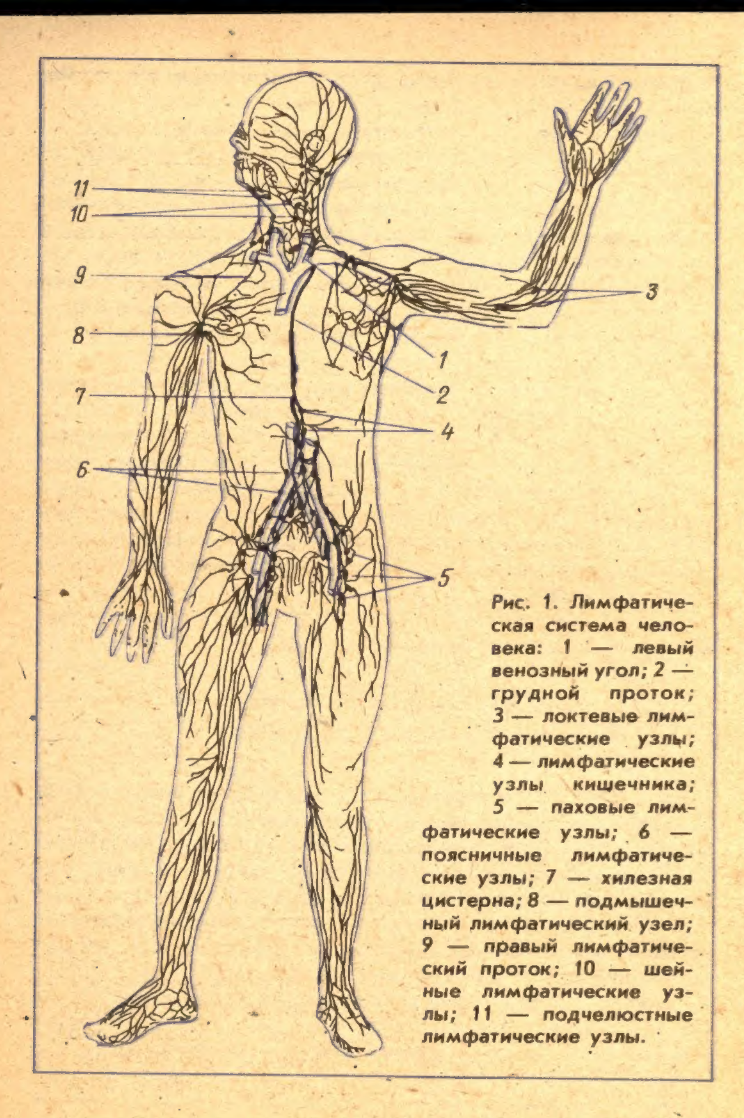


Рис. 1. Лимфатическая система человека: 1 — левый венозный угол; 2 — грудной проток; 3 — локтевые лимфатические узлы; 4 — лимфатические узлы кишечника; 5 — паховые лимфатические узлы; 6 — поясничные лимфатические узлы; 7 — хилезная цистерна; 8 — подмышечный лимфатический узел; 9 — правый лимфатический проток; 10 — шейные лимфатические узлы; 11 — подчелюстные лимфатические узлы.

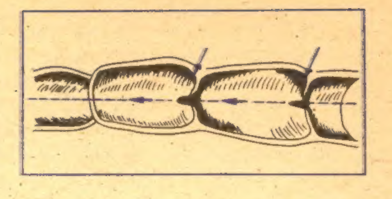


Рис. 2. Продольный разрез лимфатического сосуда (схема). Ток лимфы указан пунктирами, клапаны выделены стрелками

насчитывают 60 лимфатических узлов, у свиньи — 190, у быка — 300. У человека насчитывают от 460 до 730 лимфатических узлов.

Лимфатическая система человека представляет собой разветвленную **систему сосудов** с расположенными по их ходу **лимфатическими узлами.** Вместе с венами лимфатическая система обеспечивает дренаж (водоток) из органов тела, то есть всасывание из тканей воды, растворенных солей, резорбцию (поглощение) из тканей не всасывающихся в кровеносные капилляры коллоидных растворов белков, эмульсий жиров, взвесей инородных частиц (продуктов распада клеток, микробов и вирусов, частиц пыли, дымов, опухолевых клеток), и движение лимфы к крупным венам, расположенным на основании шеи, где лимфа вливается в кровь.

Лимфатическая система человека имеет сложное строение (рис. 1). Ее «корнями» является начальная сеть лимфатических капилляров — очень мелких сосудов, располагающихся внутри органов и всасывающих лимфу из тканей. Из лимфатических капилляров лимфа направляется в расположенные внутри органов сплетения мелких лимфатических сосудов, снабженных клапанами (рис. 2). Из указанных лимфатических сплетений по отводящим лимфатическим сосудам отдельных органов лимфа течет к главным лимфатическим стволам. По току лимфы встречаются специфические образования, носящие название лимфатических узлов. В этих своеобразных «регионарных отстойниках» лимфатическая система осуществляет первичную барьерную и защитную функцию. Здесь же одновременно происходит первый этап реакций иммунитета и продукции нужных в настоящий момент организму лимфоцитов со строго определенными защитными функциями.

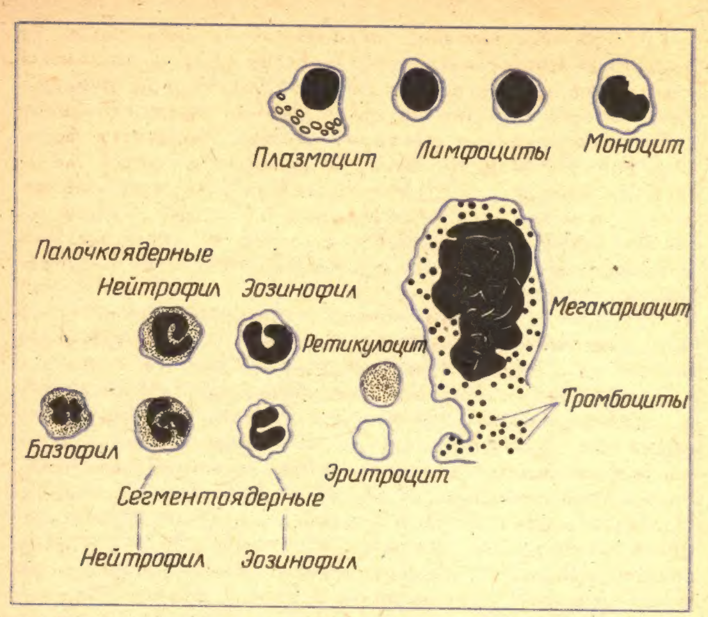


Рис. 3. Клетки лимфы, лимфатической ткани и крови

После очищения и обезвреживания от инородных частиц и микробов лимфа по лимфатическим сосудам (правым и левым яремным, подключичным, бронхосредостенным, поясничным) впадает, наконец, в главные лимфатические стволы тела: грудной проток и правый лимфатический проток. Эти главные лимфатические стволы, в свою очередь, впадают в вены шеи в области венозных углов (места соединения яремных и надключичных вен) справа и слева.

Лимфатические сосуды в одних местах раздваиваются, в других, наоборот, сливаются, образуя коллатерали — совместные обходные ветви, обеспечивающие приток и отток лимфы окольным путем (в обход основного сосуда), что имеет большое значение как в нормальных условиях, так и при патологических состояниях — заболеваниях.

Лимфа образуется в лимфатических капиллярах. Ее состав зависит от общего количества воды в организме и от взвешенных в ней частиц. При увеличении фильтрации, то есть при усиленном движении жидкости через стенки кровеносных сосудов, лимфы образуется больше; при уменьшении фильтрации ее образуется меньше. Проницаемость стенок кровеносных капилляров зависит от нервных и гуморальных факторов, химического состава крови в данный момент и от чисто механических факторов, например сокращения или расширения просвета капилляра.

Общее количество лимфы, протекающей за сутки через все лимфатические коллекторы, составляет у человека до 4 литров, причем через грудной проток в венозное русло ежесуточно поступает до 1,5—2 литров лимфы. В самой лимфатической системе, то есть в сосудах и синусах содержится до 1—2 литров лимфы. Скорость тока лимфы зависит от количества образовавшейся лимфы; просвета (калибра) лимфатических сосудов; принадлежности их тому или иному органу; тонуса мышечной оболочки лимфатических сосудов, регулируемого центральной нервной системой; сокращений гладкой мускулатуры в стенках органов; присасывающего действия грудной полости; сокращений сердца. В связи с этим скорость тока лимфы очень изменчива.

Исследование лимфы показало, что это прозрачная или слабо опалесцирующая (подсвечивающая) жидкость, имеющая соленый вкус и щелочную реакцию. Удельный вес лимфы колеблется от 1,017 до 1,026 (в зависимости от разных областей или регионов тела). По сравнению с кровью в лимфе содержится значительно меньше белка. В лимфе, оттекающей от различных органов, количество белка неодинаковое. Так, например, лимфа печени содержит до 80% белков плазмы крови, а лимфа конечностей — только 20%.

Неодинаков и клеточный состав лимфы (рис. 3), оттекающей от органов, и лимфы, прошедшей через лимфатические узлы. В связи с этим различают периферическую, промежуточную (транзиторную) и центральную лимфу. Периферической называют лимфу, не прошедшую ни через один лимфатический узел. Промежу-

точная (транзиторная) — это лимфа, прошедшая хотя бы через один-два лимфатических узла. Центральной именуют лимфу грудного протока или других крупных лимфатических сосудов, впадающих в крупные вены. В лимфе человека содержатся лимфоциты, плазматические клетки, нейтрофилы, эозинофилы, эритроциты, малодифференцированные стволовые и не полностью дифференцированные клетки.

В состав лимфы входят такие белки, как фибриноген и протромбин (лимфа свертывается в стеклянной пробирке через 10—15 минут), жирорастворимые вещества и жиры, ферменты (амилаза, кислая и щелочная фосфатаза, протеаза, липаза и другие), а также гормоны.

Состав и свойства лимфы, омывающей ткани, отражают особенности обмена веществ в данном органе. Например, лимфа, оттекающая от кишечника, содержит кишечные ферменты и энтерогормоны, а оттекающая от почек — прессорные вещества (они повышают кровяное давление).

В связи с низкой концентрацией защитных белков лимфа может быть средой распространения и размножения опасных вирусов, бактерий, опухолевых клеток.

Оттекшая от тканей и отдельных органов лимфа обязательно встречает на своем пути так называемые регионарные (то есть относящиеся к данной области) лимфатические узлы.

Эти узлы собирают и пропускают лимфу со строго определенной области или региона человеческого организма. Лимфатические узлы осуществляют очень важные функции.

Во-первых, они являются механическим и биологическим барьером. В них задерживаются поступающие с лимфой инородные частицы, бактерии, вирусы, грибки, простейшие, опухолевые клетки. Функции механического фильтра выполняет сеточка их ретикулярных клеток и волокон, находящаяся в просвете синусов — узких пространств, по которым лимфа течет внутри лимфатического узла.

Во-вторых, лимфатические узлы являются биологическим фильтром. Это связано с тем, что в лимфоидной ткани лимфатических узлов образуются клетки, обес-

печивающие невосприимчивость организма к инфекционным чужеродным для организма агентам и веществам. Эти клетки получили обобщенное название иммуно-компонентных клеток. Таким образом, функции биологического фильтра и иммунные функции лимфатической системы взаимосвязаны.

Наконец, в лимфатических узлах образуются лимфоциты и плазматические клетки. Функция лимфоцитопоэза — одна из важнейших «обязанностей» лимфатических узлов.

К лимфатическим (лимфоидным) органам относят вилочковую железу (тимус), лимфатические узлы, селезенку, лимфоидные элементы костного мозга и скопления лимфоидной ткани по ходу желудочно-кишечного тракта.

Лимфатическая ткань

Главная функциональная ткань лимфатических органов, их паренхима представляет собой комплекс лимфоцитов и макрофагов, располагающихся в клеточно-волокнистой основе из соединительной ткани.

Лимфатическая ткань у взрослого человека составляет не более 1% массы (веса) его тела. Она получила свое название от входящих в ее состав клеток. В середине XIX века появился термин «лимфоциты».

Лимфоцит — одна из самых простых по строению клеток. Общее количество лимфоцитов в организме человека достигает 10^{12} клеток.

У человека лимфоциты начинают образовываться в конце второй — начале третьей недели развития эмбриона во внеэмбриональной мезенхиме (совокупности отдельных клеток, расположенных в первичной полости тела между зародышевыми листками) желточного мешка (одна из оболочек эмбриона) одновременно с развитием сосудов. В период эмбрионального кроветворения лимфоциты образуются также в печени, селезенке, лимфатических узлах, в вилочковой железе и костном мозге.

Напомним, что у эмбриона печень закладывается в

качестве самостоятельного органа на 3—4-й неделе, тимус (вилочковая, или зобная) железа — на 6-й неделе, селезенка — в конце 6-й недели, костный мозг и лимфатические узлы — с 13—14-й недели. Кроветворение у эмбриона проходит три стадии: мезодермальную (2—5-я недели), печеночно-селезеночную (5—10-я недели), костномозговую (с 13—14-й недели внутриутробного развития плода).

С момента рождения и вплоть до смерти основным органом кроветворения у человека остается костный мозг. Однако лимфоциты на протяжении всей жизни человека формируются не только в костном мозге, но и в селезенке, лимфатических узлах и в лимфоэпителиальных образованиях.

Лимфоциты очень неоднородны по своим свойствам. Выделяют покоящиеся и активированные формы лимфоцитов, короткоживущие (с продолжительностью жизни от трех до семи суток) и долгоживущие (до 100—200 дней и более), рециркулирующие (находящиеся в многократном круговращении между лимфой, кровью и соединительной тканью), резистентные и слаборезистентные (устойчивые и слабоустойчивые) к осмотическому давлению, изменению кислотно-щелочного равновесия среды, действию гормонов и ферментов, различным видам излучения.

В последние 20 лет учеными получена дополнительная информация о функциях лимфоцитов. Оказалось, что лимфоциты и лимфатические органы (в том числе вилочковая железа, костный мозг, лимфатические узлы, селезенка) составляют иммунную систему организма, главное назначение которой — обеспечивать полноценную защиту организма от чужеродных клеток и веществ.

Несмотря на отсутствие внешних различий (при использовании традиционных методов окраски), лимфоциты очень разнородны по своим свойствам. Из тех лимфоцитов, которые циркулируют в периферической крови, можно выделить по крайней мере три разновидности: Т-лимфоциты (до 60% от общего количества крови), Б-лимфоциты (до 30%) и О-лимфоциты (до 10%). Символы Т- и Б-лимфоциты введены английским иммунологом профессором Ройттом в 1969 году.

Предполагают, что О-лимфоциты являются предшественниками Т и Б клеток, которые еще не успели дифференцироваться в ту или иную разновидность клеток (Т или Б). Т-лимфоциты, или тимус-зависимые лимфоциты, — это клетки, которые проходили дифференцировку и специальное «обучение» в вилочковой железе (тимусе), в результате чего они приобрели способность распознавать биологически активные вещества, носящие название антигенов.

Антигены (от греческих слов «анти» — «против» и «генезис» — «создавать», «производить») — любые вещества, которые, поступая в организм парентеральным путем (то есть минуя пищеварительную систему), вызывают ответную специфическую иммунологическую реакцию, проявляющуюся в образовании специфических белков — антител. Последние, в свою очередь, активно взаимодействуют с антигенами, вызвавшими образование антител. Специфическими антигенами могут быть определенные однородные по молекулярному строению вещества.

Однако антигенные свойства отдельных веществ проявляются и в том случае, если они входят в состав сложных смесей и систем. В связи с этим антигеном часто называют такие сложные системы, как микробные, растительные и животные клетки, экстракты тканей, биологические жидкости и т. д. Антигенными свойствами обладают белки, полисахариды, высокомолекулярные нуклеиновые кислоты и комплексные соединения этих веществ.

Главную роль во всех видах иммунного ответа организма играют Т- лимфоциты. В функциональном отношении их подразделяют на две большие группы: 1) Т-лимфоциты, реагирующие на соприкосновение с антигеном, — антигенреактивные Т-клетки и 2) Т-лимфоциты, оказывающие влияние на течение иммунологических реакций, — эффекторные Т-клетки.

В свою очередь, и эти группы клеток неоднородны.

Так, из антигенреактивных Т-клеток можно выделить Т-клетки-хелперы (клетки-помощники). Они не принимают прямого участия в реакции с антигеном, но стимулируют на эту реакцию другие клетки.

Эффекторные Т-клетки также разнородны в функциональном отношении, но в своей совокупности представляют мощную единую систему иммунологической защиты организма.

Одни Т-эффекторы выделяют растворимые вещества (медиаторы), которые стимулируют иммунологическую активность остальных лимфоцитов.

Другие Т-эффекторы, которые называют Т-киллерами (убийцами), активно и непосредственно прикрепляются к чужеродной организму клетке и уничтожают ее. Указанный механизм лежит в основе трансплантационного иммунитета, который проявляется в виде отторжения чужеродных клеток и тканей при их искусственной пересадке от человека человеку. Таким же образом осуществляется так называемый иммунологический надзор за генетическим постоянством собственных клеток, предохраняя организм от внутренних «клеток-врагов», «клеток-изменников» (мутантов). Интересно, что описанный механизм срабатывает лишь в том случае, если образуются клетки-мутанты, выходящие из-под контроля организма и создающие опасность неуправляемого безудержного роста клеток и тканей, что лежит в основе опухолевого роста.

Третьи Т-эффекторы носят название Т-супрессоров (клетки-ингибиторы, клетки-тормоза, клетки-подавители). Они контролируют объем иммунного ответа организма и своевременность его прекращения. Интересно, что Т-супрессоры оказывают свое подавляющее действие строго специфично к одному конкретному антигену.

Б-лимфоциты — это бурса-зависимые лимфоциты. Они получили свое название из-за того, что были впервые открыты у птиц, у которых имеется специальный орган для их образования, носящий название фабрициевой сумки, или бурсы. Некоторые ученые аналогом бурсы птиц у человека считали лимфатические узлы толстого кишечника (пейеровы бляшки) и аппендикса (червеобразного отростка слепой кишки). В настоящее время принято считать, что предшественники Б-лимфоцитов у человека находятся в костном мозге.

В функциональном отношении Б-лимфоциты представляют собой множество мелких иммунных систем, каж-

дая из которых способна распознавать только один антиген. В результате такой специализации, называемой клональной селекцией, организм человека способен вырабатывать около одного миллиона различных антител. На клеточной поверхности Б-лимфоцитов может располагаться от 50 до 150 000 разных молекул антител, которые способны реагировать только с одним антигеном.

Если антигена поступило в организм достаточно много, настолько много, что на него среагировал Б-лимфоцит и антигенреактивный Т-лимфоцит, последний передает усиливающий сигнал Б-лимфоциту. Такой сигнал активирует ядерную систему в Б-клетке. Одна Б-клетка после первой и единственной встречи с антигеном способна образовать целую цепочку однородных по своим иммунным свойствам клеток, носящую название клона. В составе такого клона может быть до 500 клеток.

Наряду с Б-лимфоцитами в состав клона входят и так называемые плазматические клетки. Они также являются Б-лимфоцитами, но уже преобразованными, видоизмененными под влиянием встречи с антигеном. Эта встреча приводит к тому, что в Б-лимфоцитах начинают вырабатываться антитела. Из разрушившихся лимфоцитов антитела попадают в плазму, что и придает ей иммунные свойства.

Одним из важнейших свойств антител является их специфичность, которая выражается в том, что они активнее и полнее взаимодействуют с тем антигеном, которым организм был стимулирован. Комплекс антиген — антитело в этом случае обладает наибольшей прочностью. У Б-лимфоцитов есть еще один прелюбопытнейший механизм. При первичном иммунном ответе из них образуются новые и своеобразные в функциональном отношении Б-лимфоциты, обладающие «иммунологической памятью».

Иммунологическая память — это способность лимфоцитов при повторной встрече с антигеном реагировать значительно быстрее и сильнее, чем при первой встрече с ним. Благодаря этому организм человека в состоянии бороться с постоянно вторгающимися в его ткани бактериями и вирусами.

Важно подчеркнуть, что в основе иммунологических

реакций организма человека лежит тесное взаимодействие Т-лимфоцитов, Б-лимфоцитов и макрофагов — так называемая «лимфоцитарно-макрофагальная кооперация», в результате которой резко убыстряется и усиливается деятельность всех трех компонентов иммунного ответа и их взаимное влияние друг на друга.

Что же представляют собой **макрофаги!** Это трансформировавшиеся в тканях моноциты — более крупные клетки, чем лимфоциты. Весь жизненный цикл моноцитов занимает 40—60 дней, а отдельные клетки живут до 100 дней. Они образуются в костном мозге, созревают семь-восемь дней, циркулируют в крови не более 32 часов, а остальное время жизненного цикла находятся в тканях различных органов.

В тканях моноциты трансформируются в макрофаги. Их название в дословном переводе означает «большие пожиратели» (они поглощают болезнетворные микробы, инородные частицы, отдельные клетки и их компоненты). Зрелые макрофаги сохраняют способность вновь возвращаться в кровь и циркулировать в ней.

Макрофаги находятся во всех органах и тканях, образуя единую гистио-макрофагальную систему, или систему фагоцитирующих мононуклеаров. Эти клетки имеют самые разнообразные названия. Различают гистиоциты кожи, купферовские клетки печени, остеокласты в костной ткани, макрофаги альвеол легких, макрофаги плевры, макрофаги брюшины, свободные и фиксированные макрофаги селезенки и лимфатических узлов.

И моноциты, и тканевые макрофаги имеют сходные свойства. Они способны к фагоцитозу, причем участие этих клеток в фагоцитозе имеет свои особенности. Наличие у макрофагов рецепторов позволяет им опознавать, связывать и разрушать инородные частицы и отдельные клетки бактерий. Фагоцитирующая способность макрофагов резко усиливается в содружестве с нейтрофилами и лимфоцитами. Совместная, «кооперативная» работа макрофагов с лимфоцитами и нейтрофилами значительно повышает общую устойчивость организма к болезнетворным микробам и является мощной защитной реакцией организма.

Кроме того, моноциты активно участвуют в преобра-

зовании таких важных веществ, как трансферрин и интерферон.

Трансферрин — это белок из группы бета-глобулинов, связанный с двухвалентным железом. Он переносит железо в циркулирующей крови во все органы и ткани, отсюда и имеет название, означающее в дословном переводе «переносящий».

Интерферон — продукт клеток, вырабатываемых организмом в ответ на проникновение в них различных микроорганизмов. В отличие от антител интерферон является универсальным защитным фактором организма. Быстро подавляя размножение вирусов, проникших в организм человека, интерферон способствует естественному выздоровлению человека от вирусных инфекций.

Лимфатический узел

Форма отдельного лимфатического узла напоминает несколько удлиненную фасоль. Узел, как правило, закруглен и выпукл с одной стороны, с впадиной, углублением с другой стороны и приплюснут с боков.

Лимфатические узлы располагаются главным образом в туловище, по ходу лимфатических сосудов, в местах, где перекрещиваются лимфатические сосуды нескольких областей. Такими областями являются шея и подбородочная область, средостение, подмышечные впадины, брыжейка, паховые области.

Лимфатические узлы (рис. 4) у человека можно разделить на поверхностные, располагающиеся подкожно, и глубокие.

На пути от периферии к лимфатическим коллекторам лимфа проходит минимум через один лимфатический узел, но чаще через несколько узлов. Например, от желудка до грудного протока и от печени до грудного протока лимфа проходит через 6—10 лимфатических узлов.

Каждый лимфатический узел покрыт капсулой из плотных коллагеновых (соединительных) волокон. От капсулы внутрь узла отходят ответвления (перегородки и

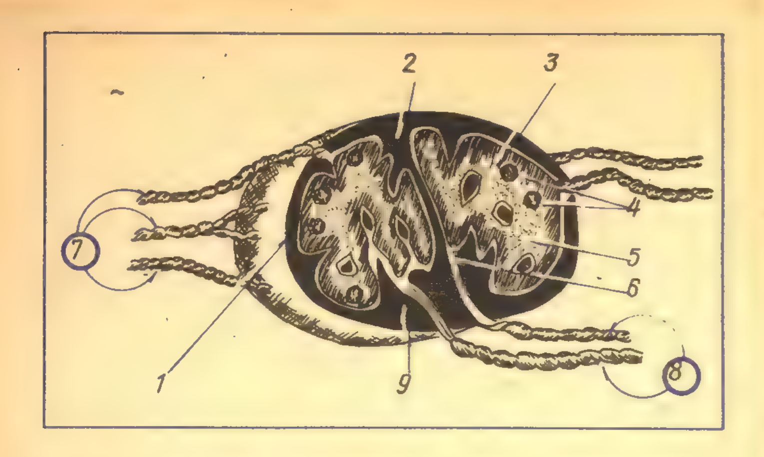


Рис. 4. Схематическое изображение строения лимфатического узла: 1 — капсула; 2 — трабекула; 3 — корковое вещество; 4 — фолликулы; 5 — мозговое вещество; 6 — синус; 7 — приносящие лимфатические сосуды; 8 — выносящие лимфатические сосуды; 9 — ворота лимфатического узла

тяжи), носящие название «трабекул».

В области вдавления лимфатического узла располагаются его ворота. В этом месте капсула образует околоворотное соединительнотканное утолщение, от которого внутрь узла также отходят ответвления (воротные трабекулы). Поскольку в некоторых случаях ответвления капсулы соединяются с трабекулами ворот, лимфатический узел приобретает дольчатое строение. По ходу трабекул в лимфатическом узле располагаются приносящие и выносящие кровь мелкие сосуды — артериолы и венулы.

Основной опорной структурой, подстилкой лимфатического узла, или так называемой «стромой», связанной с трабекулами и капсулой, являются ретикулярные волокна и неоднородные по своим свойствам в морфологическом и функциональном плане ретикулярные клетки.

Очень тонкая и нежная сеть ретикулярной соеди-

нительной ткани и лежащие в ее петлях клетки крови (в основном лимфоциты на разных стадиях развития и функционирования) составляют главную функциональную ткань лимфатического узла — его паренхиму.

В паренхиме лимфатического узла различают корковую и мозговую части. Первая содержит больше клеток, более плотна, в ней меньше сосудов, она располагается ближе к периферии, то есть в капсуле лимфатического узла. Более плотные округлые скопления клеток в области коры образуют своеобразные мешочки, или «фолликулы». Между двумя трабекулами удается обнаружить один-два фолликула, размер которых на срезе достигает 1 миллиметра. В области фолликулов ретикулярная сеть более густая и плотная, она способствует задержанию лимфоцитов, скапливающихся в фолликулах.

Часть коры, расположенной вне фолликулов, называется пульпой («суспензией», «илом»).

Различают первичные лимфатические фолликулы без светлых центров и вторичные со светлыми центрами. Во вторичных фолликулах обнаруживают большое количество делящихся, находящихся на разных стадиях митоза клеток. В связи с этим вторичные лимфатические фолликулы со светлыми центрами называют еще реактивными, или зародышевыми центрами. По образному выражению В. Эрлиха, высказанному им в 1946 году, светлые центры в лимфатическом узле являются одновременно «кладбищем и колыбелью лимфоцитов».

В мозговой части лимфатического узла клетки расположены более рыхло, их меньше, чем в корковой части, а сосудов больше. Паренхима мозгового вещества представлена мякотными тяжами, простирающимися от ворот лимфатического узла до внутренних отделов коры.

Мякотные тяжи, как и лимфатические фолликулы, являются зоной скопления Б-лимфоцитов, обеспечивающих гуморальный иммунитет с помощью выработки иммуноглобулинов.

Зона, располагающаяся между корой и мозговым веществом, носит название паракортикальной. Большинство лимфоцитов в паракортикальной зоне относится к Т-лимфоцитам, представителям клеточного иммунитета.

Между капсулой, трабекулами и паренхимой лимфатического узла находятся щели, или лимфатические синусы, по которым течет лимфа. Различают подкорковый, или субкапсулярный, синус, корковые промежуточные синусы, мозговые синусы и воротный синус. Все они связаны между собой и напоминают пещеры, переходящие одна в другую. По приносящим лимфатическим сосудам лимфа попадает в синусы лимфатического узла и, пройдя через все перечисленные выше синусы, попадает в выносящие лимфатические сосуды. Мозговые синусы более вместительные. Они шире, чем краевой и промежуточные. Стенки синусов образованы уплощенными клетками.

Просветы синусов перегорожены сетью ретикулярных клеток и их волокон. Это действенный барьер, задерживающий микробов, опухолевые клетки, инородные частицы.

Каждый лимфатический узел достаточно хорошо снабжается кровью. Артерии проникают в узел как через ворота, так и через капсулу. Затем по трабекулам они направляются в паренхиму лимфатического узла, где, разветвляясь, достигают капилляров. В корневом и мозговом веществе артериолы (они совсем мелкие) образуют мелкопетлистые сети. К каждому фолликулу проникает одна—три артериолы, которые имеют многочисленные разветвления в виде капилляров. Посткапиллярные венулы в составе внутренней выстилки (эндотелия) имеют клетки кубической формы, между которыми существуют широкие щели. Через эти щели лимфоциты свободно мигрируют из крови в лимфу, а из лимфы снова в кровь.

Таким образом, капсула и трабекулы образуют грубый скелет лимфатического узла, а ретикулярная сеть — тонкий скелет.

Лимфатические синусы выполняют роль «отстойника» и «фильтра».

В светлых центрах лимфатических фолликулов наиболее активно скапливаются антигены, и здесь же происходит передача антигена иммунокомпетентным лимфоцитам.

Лимфатические узлы — очень важные обособленные структурные образования у человека. В них создают-

ся лимфоциты и лейкоцитарный фактор, способствующий размножению лимфоцитов. Лимфатические узлы выполняют дренажную и барьерную функции в организме человека. Они надежно захватывают, перерабатывают и обезвреживают чужеродную генетическую информацию, заключенную в клетках микробов и опухолей. Тем самым лимфатические узлы участвуют в противоопухолевом, противовирусном и противомикробном иммунитете, в образовании плазматических клеток, выработке иммуноглобулинов.

Лимфатические узлы участвуют в обмене веществ (являются депо лимфы), в перераспределении форменных элементов и жидкости в крови и в лимфе, в пищеварении (переработке белков, жиров, витаминов), способствуют активному движению лимфы — лимфооттоку.

На деятельность лимфатических узлов оказывает влияние нервная и эндокринная системы. Лимфатические узлы иннервируются симпатическими и чувствительными спинномозговыми нервами. На интенсивность образования лимфоцитов (лимфоцитопоэза) большое влияние оказывают гормоны коры надпочечников.

Костный мозг и форменные элементы крови

В губчатом веществе костей и в костномозговых полостях у млекопитающих (в том числе у человека) располагается орган кроветворения и биологической защиты, носящий название «костный мозг». Общая масса костного мозга у взрослого человека не превышает 4% массы тела и достигает 2600 граммов.

У взрослых костный мозг в соотношении 1:1 состоит из кроветворной и жировой тканей. Первая располагается в телах позвонков и в плоских костях (грудина, ребра, кости таза), вторая — в трубчатых костях (плечевая, локтевая и лучевая кости, бедро, большеберцовая и малоберцовая кости). В некоторых ситуациях жировая ткань способна превратиться в гемопоэтически активный костный мозг.

В костный мозг входит миелоидная ткань, представляющая собой разновидность соединительной ткани с

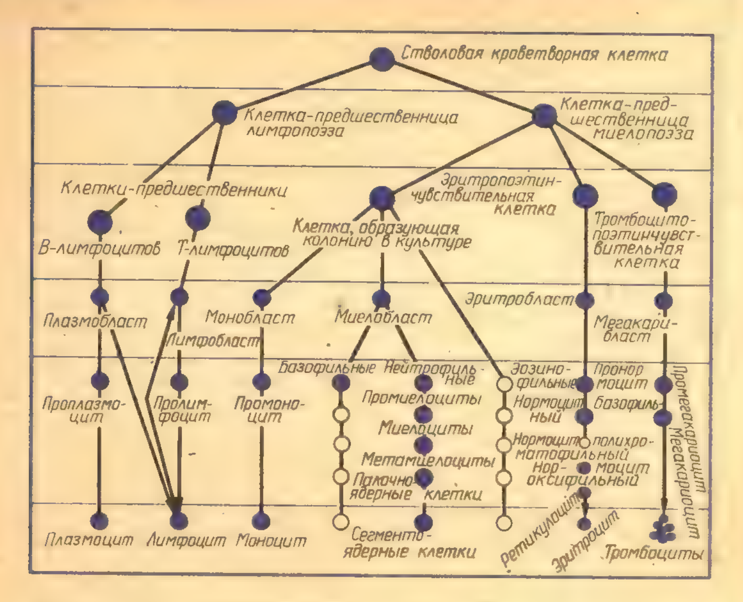


Рис. 5. Схема кроветворения

расположенными в ней сосудами. В костном мозге различают два типа мелких сосудов, или капилляров. Одни из них осуществляют функцию питания органа. Другие носят название «синусоидов» (рядом с ними располагаются кроветворные элементы). Синусоиды впадают в общий ствол — центральную вену. При нормальном гемопоэзе в кровяное русло поступают только зрелые клетки.

Опорной структурой, стромой костного мозга является ретикулярная ткань, представленная межклеточным веществом с характерными ретикулярными волокнами и клетками, среди которых различают малодифференцированные и дифференцированные, специализированные клетки — фибробластоподобные и макрофагальные.

Ретикулярная строма костного мозга еще во время внутриутробного развития человека (то есть в процессе

эмбриогенеза) заселяется стволовыми кроветворными клетками (рис. 5).

Стволовые клетки способны к самостоятельному существованию и к дифференцировке по всем отдельным росткам кроветворения — красному (эритронормобластическому), белому — миелоцитарному и мегакариоцитарному. Такая исходная потенциальная многогранность клеток по их возможностям обозначается термином «полипотентность».

Дифференцировка исходной полипотентной стволовой клетки в первые морфологические распознаваемые клетки того или иного ряда представляет собой многостадийный процесс, ведущий к значительному расширению численности каждого из рядов.

Из всех стволовых клеток в состоянии деления (первой ступени развития форменных элементов крови) находится одна из каждых пяти клеток, а остальные четыре пребывают в покое, ожидая своего часа, если таковой наступит. Они могут вступить в действие, когда организму придется бороться с последствиями больших кровотечений.

Следующая, вторая ступень развития форменных элементов крови представлена двумя типами клеток: клеткой — предшественницей лимфопоэза и клеткой — предшественницей элементов костного мозга: гранулоцитов, моноцитов, эритроцитов, тромбоцитов.

Третья ступень развития, или третий класс клеток, — это поэтинчувствительные клетки. Морфологически их трудно отличить от стволовых клеток, так как они выглядят как большие и средние лимфоциты. Каждая из этих клеток является родоначальницей строго определенного ростка, или ветви кроветворения. Поэтому третий класс клеток называют еще унипотентными клетками-предшественницами.

Из клеток третьего класса выделяют предшественников Б-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, общего предшественника гранулоцитов (нейтрофилов и базофилов) и моноцитов, предшественника эритроцитов (эритропоэтинчувствительную клетку), предшественника тромбоцитов (тромбопоэтинчувствительную клетку).

Четвертый класс клеток — это так называемые бласт-

ные клеточные элементы, открывающие уже совершенно самостоятельные, обособленные созревающие клеточные пулы, клеточные ряды.

Для В-лимфоцитов исходной клеткой созревающего клеточного пула является плазмобласт, для Т-лимфоцитов — лимфобласт, для моноцитов — монобласт, для гранулоцитов — миелобласт, для эритроцитов — эритробласт, для тромбоцитов — мегакариобласт.

Пятый класс клеток — созревающие клеточные элементы. Они не только претерпевают деления, но и дифференцируются — первоначально одинаковые клетки превращаются в специализированные клетки тканей и органов.

В процессе дифференцировки клетки проделывают неодинаковое количество митозов (делений), поэтому из одной клетки-предшественницы может образоваться разное количество клеток. Каждому ростку свойственно свое число митозов.

Наконец, шестой класс клеток — это зрелые, дифференцированные клетки, которые током крови вымываются из костного мозга в циркулирующую кровь.

Как уже упоминалось, зрелые дифференцированные клетки (клетки шестой ступени, или шестого класса в схеме кроветворения) током крови вымываются из костного мозга в циркулирующую по организму человека кровь. Кратко напомним читателю основные черты и свойства таких дифференцированных клеток, как лейкоциты.

Среди всех зрелых лейкоцитов (белых клеток крови) выделяют пять разновидностей клеток: сегментоядерные нейтрофилы, эозинофилы (ацидофилы) и базофилы, а также моноциты и лимфоциты. Еще П. Эрлих по наличию или отсутствию зернистости в цитоплазме этих клеток разделил их на гранулоциты и агранулоциты. Есть гранулоциты нейтрофильные (их зернистость окрашивается от коричневого до красновато-фиолетового цвета), эозинофильные (кислые анилиновые краски, в частности эозин, окрашивают их зернистость от розового до золотисто-красного, цвета меди) и базофильные (зернистость базофилов окрашивается основными красками в фиолетовый цвет, иногда почти черный). К агранулоцитам относятся моноциты и лимфоциты.

Сегментоядерный нейтрофил живет от 14 до 24 дней. Из них 11—21 день он созревает. Не более 34 часов нейтрофил циркулирует в крови и, наконец, один-два дня находится в тканях, где осуществляет свои главные функции, а выполнив их, погибает.

Все нейтрофилы участвуют в иммунологической защите организма, играя роль фагоцитов (пожирателей болезнетворных микробов и других чужеродных для организма объектов). Каждый из них способен удалять инородные частицы из организма с помощью активно направленного движения (миграции) к таким частицам, опознания объекта, фиксации его на своей поверхности, поглощения, активного перемещения объекта к своему центру, изоляции его там в фагоцитарную вакуоль в целях дальнейшего внутриклеточного переваривания.

В последние десятилетия при изучении редких болезней у детей, связанных с генетическими дефектами, удалось выяснить тончайшие детали клеточного иммунитета, в частности фагоцитоза. В настоящее время описано и расшифровано более 20 болезненных состояний у детей, связанных с врожденной поломкой тончайших механизмов отдельных стадий фагоцитоза.

Функции нейтрофилов отнюдь не исчерпываются их участием в фагоцитозе. Например, в настоящее время уже известно, что нейтрофильные гранулоциты выделяют пироген, повышающий температуру тела организма человека, что способствует более быстрой и эффективной защите от возбудителей болезней.

Белки и отдельные вещества, входящие в состав гранул нейтрофила, участвуют в обмене веществ, влияют на проницаемость сосудистой стенки, обеспечивают питание отдельных органов и тканей.

Следующий форменный элемент крови из группы гранулоцитов — сегментоядерный эозинофил. Жизненный цикл этой клетки составляет 8—12 дней, из которых три-четыре дня она созревает, 9—10 часов циркулирует в периферической крови и три—восемь дней находится в тканях. Основным местом депонирования (хранения) эозинофилов является рыхлая подслизистая соединительной ткани органов дыхания и пищеварения.

Эозинофилы, как и нейтрофилы, способны, хотя и в

меньшей степени, переваривать иммунные комплексы, которые выполнили свою роль в борьбе с инфекцией.

В связи с этим увеличенное количество эозинофилов наблюдается при воспалительных процессах, вызванных бактериями (в том случае, если возбудители инфекций выделяют эндотоксины), при глистных инвазиях, аллергических состояниях, аутоиммунных болезнях (например, при коллагенозах) и при опухолевых заболеваниях, имеющих хроническое течение (лимфогранулематоз, хронический миелоидный лейкоз, Х-гистиоцитоз). Поэтому врач для уточнения диагноза указанных болезней всегда учитывает, кроме других показателей, содержание в крови больного эозинофилов.

Третьим представителем гранулоцитов является сегментоядерный базофил. Жизненный цикл этой клетки полностью не изучен, но полагают, что он короче, чем у нейтрофила и эозинофила. Базофилы содержат активные биологические вещества — гистамин и гепарин, а также фактор, активирующий тромбоциты и способствующий их агрегации. Основная функция базофилов — участие в иммунологических реакциях организма человека.

Особенности кроветворения и состава крови у детей

Кроветворение ребенка в разные возрастные периоды его развития имеет определенные особенности, которые зависят от условий жизни.

Прежде всего различают два принципиально разных периода жизни ребенка: внутриутробный и внеутробный.

Внутриутробный период длится от момента оплодотворения яйцеклетки сперматозоидом до рождения. Он продолжается около девяти календарных месяцев, или, точнее, 10 лунных месяцев (по четыре недели в каждом), то есть 280 дней. Этот период подразделяется на эмбриональную фазу — первые два месяца, и плацентарную, или фазу развития плода (фетальную), — остальные семь месяцев.

После рождения в процессе роста и развития ребенка различают несколько возрастных периодов.

1. Период новорожденности — от момента рождения до трех—четырех недель.

2. Грудной, или младший ясельный, возраст — до одного года.

3. Преддошкольный, или старший ясельный, возраст — от одного года до трех лет.

4. Дошкольный, или детсадовский, возраст — от трех до шести-семи лет.

5. Младший школьный возраст, или период отрочества, — от шести-семи до 12 лет.

6. Старший школьный возраст, или период полового созревания, — от 12 до 16—18 лет.

Процесс кроветворения начинается в конце второй — начале третьей недели развития человеческого эмбриона. Во внеэмбриональной мезенхиме (совокупности отдельных клеток, расположенных в первичной полости тела между зародышевыми листками) желточного мешка (одна из оболочек эмбриона) обособляются зачатки кровяной ткани — кровяные островки, которые содержат первичные кроветворные клетки. У большинства позвоночных животных гемопоэз в желточном мешке включает первичное кроветворение красных и белых клеток, а также тромбоцитов. В желточном мешке эмбриона человека происходит первичный эритропоэз, уровень кроветворения других ростков совсем незначителен.

Первичные примитивные красные клетки — мегалобласты образуются внутри сосудов желточного мешка. Тем самым у эмбриона человека на ранних стадиях его развития повторяется кроветворение животных, стоящих на более низкой ступени организации. Первичные примитивные красные клетки носят название мегалобластов в связи с тем, что они являются исходными ростковыми клетками красного ряда у эмбриона, содержат ядро и отличаются большими размерами. С шестой недели развития эмбриона мегалобласты выталкивают свои ядра и обнаруживаются в кровяном русле в виде крупных мегалоцитов.

Стадия кроветворения в желточном мешке носит название мезодермальной. Ее еще называют стадией ангиоб-

ласта, подчеркивая внутрисосудистый характер гемопоэза, или стадией внеэмбрионального кроветворения, указывая тем самым, что кроветворение происходит вне эмбриона, в кровяных островках желточного мешка. Мезодермальная стадия внутриутробного кроветворения начинается с конца второй — начала третьей недели развития эмбриона и практически заканчивается на третьем месяце жизни плода.

Со временем клетки внеэмбриональной мезенхимы желточного мешка перемещаются внутрь тканей эмбриона и из них образуются внутренние органы. Так, на третьей-четвертой неделе у эмбриона закладывается в качестве самостоятельного органа печень, а уже с пятой недели она становится центром кроветворения. В печени кроветворение происходит вне сосудов, в островках мезенхимальных клеток, расположенных между печеночными клетками. Сначала в печени образуются первичные мегалобласты, которые превращаются в мегалоциты.

С шестой недели развития эмбриона первичные мегалобласты замещаются в печени вторичными эритробластами, все более приближающимися по размерам и форме к нормальным. Кроме эритроцитов, в печени образуются гранулоциты и мегакариоциты.

На девятой неделе внутриутробного развития в печени человека впервые появляются Б-лимфоциты. К одиннадцатой неделе на их поверхности удается различать разные классы иммуноглобулинов.

С пятого месяца интенсивность кроветворения в печени резко снижается, но небольшие островки печеночного кроветворения сохраняются вплоть до рождения ребенка.

Тимус (вилочковая, или зобная, железа) закладывается у эмбриона человека на шестой неделе внутриутробного развития, а на девятой и десятой неделе в тимусе появляются первые лимфоидные клетки. Эти клетки развиваются из переселившихся предшественников из желточного мешка и печени эмбриона. Процесс клеточной дифференцировки (рис. 6) приводит к развитию в тимусе и под его влиянием иммунокомпетентных Т-лимфоцитов, которые быстро накапливаются в вилочковой железе в большом количестве и интенсивно расселяются по всем кроветворным органам: печени, селезенке, кост-

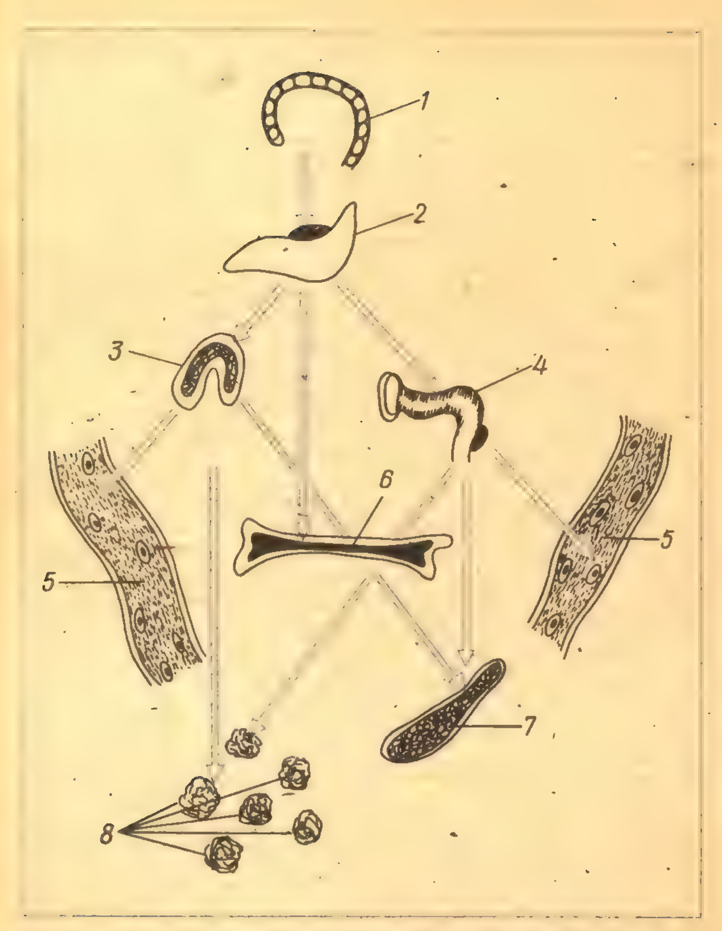


Рис. 6. Схема расселения стволовых лимфоидных клеток и их потомков по органам лимфатической системы: 1 — желточный мешок; 2 — эмбриональная печень; 3 — тимус; 4 — бурса; 5 — кровоток; 6 — костный мозг; 7 — селезенка; 8 — периферические лимфатические узлы

ному мозгу, лимфатическим узлам. Лимфоциты, находящиеся под влиянием тимуса (Т-лимфоциты), участвуют затем в иммунных реакциях клеточного типа.

Закладка селезенки происходит у эмбриона в конце шестой недели, а с двенадцатой недели в селезенке плода вне сосудов из стволовых клеток, попавших сюда, как полагают, из печени, развиваются все клетки крови. На первом этапе осуществляется эритроцитопоэз, гранулоцитопоэз и мегакариоцитопоэз. С двадцатой недели этот процесс сменяется интенсивным лимфопоэзом. Полагают, что селезенку заселяют «обученные» клеточным иммунным реакциям лимфоциты (но не стволовые клетки!) из тимуса. В селезенке развивается вторичная лимфоидная ткань, в лимфоцитах которой с 20-й недели развития плода обнаруживают внутриклеточные иммуноглобулины.

В связи с тем что с 5-й по 16-ю неделю процесс кроветворения наиболее интенсивно протекает в печени, а с 17-й — в селезенке, эту стадию кроветворения называют еще печеночно-селезеночной.

С 13—14-й недели первые гемопоэтические очаги появляются в костном мозге. Сначала наиболее активными центрами кроветворения являются трубчатые кости, затем ребра, грудина и тела позвонков. В костном мозге происходит образование клеток всех ростков кроветворения. К концу 24-й недели жизни плода на долю костного мозга приходится уже около половины продукции эритроцитов, а к моменту рождения ребенка костный мозг в состоянии обеспечить уже весь эритроцитопоэз. То же относится к гемопоэзу других ростков кроветворения.

В связи с тем что с 13-й недели жизни плода основным органом кроветворения становится костный мозг, эту стадию называют стадией костномозгового кроветворения. Необходимо подчеркнуть, что в растущем и развивающемся организме нет и не может быть строгих временных границ смены одной стадии кроветворения другой, так как ослабление гемопоэтической активности в одном месте тут же сменяется ее усилением в другом месте.

В кроветворении участвуют также лимфатические узлы, которые впервые обнаруживаются на 13—14-й неде-

ле развития плода. Процессы образования нейтрофилов в лимфатических узлах с 16—17-й недели быстро сменяются образованием лимфоцитов. Лимфатические узлы заселяются «обученными» иммунным реакциям лимфоцитами из тимуса. В лимфатических узлах развивается вторичная лимфоидная ткань. Образование лимфоцитов в лимфатических узлах начинается с 16—17-й недели развития плода.

Последовательность участия различных органов в кроветворении плода представлена в таблице.

Развитие гемопоэтической системы человека

Органы кроветворения	Периоды внутриутробного развития (в неделях)
Начало кроветворения внутри сосудов желточного мешка	3—4
Закладка печени	3—4
Начало кроветворения в печени	5
Закладка тимуса	6
Закладка селезенки	6
Появление первичных лимфоидных клеток в тимусе	9—10
Начало эритропоэза в селезенке	12
Начало гемопоэза в костном мозге	13—14
Появление первых лимфатических узлов	13—14
Начало лимфопоэза в периферических лимфатических узлах	16—17
Начало лимфопоэза в селезенке	20

В периферической крови плода человека на ранних этапах основными клетками являются эритробласты, количество которых на четвертой-восьмой неделе достигает 100×10^9/л, а затем интенсивно снижается до 5×10^9/л на 28-й неделе. Число гранулоцитов увеличивается в эти же сроки с $0{,}05 \times 10^9$/л до 10×10^9/л. Первичные лимфоциты в тимусе появляются уже на 9—10-й неделе, моноциты еще раньше — с 5-й недели.

Количество отдельных клеток у эмбриона и плода человека колеблется в довольно широких пределах, а общая закономерность состоит в том, что содержащие ядро примитивные эритробласты постепенно сменяются нормальными эритробластами. Образование гранулоцитов по мере взросления плода неуклонно нарастает. Включившись в гемопоэз с 13—14-й недели, костный мозг к моменту рождения ребенка становится основным органом кроветворения у человека.

Органы кроветворения и кровь в разные возрастные периоды ребенка. Присущие детскому возрасту физиологические особенности находят свое проявление во всей системе кроветворения ребенка и отражаются на количественном и качественном составе крови.

У ребенка раннего возраста (до трех лет) кроветворение происходит во всех костях, но с четырех—пяти лет красный костный мозг в некоторых костях замещается желтым (жировым). К 12—15 годам в процессе кроветворения участвует лишь красный костный мозг плоских костей (ребер, грудины), позвонков и эпифизов (суставных концов) длинных трубчатых костей.

К моменту рождения у ребенка хорошо развита и богата лимфоцитами вилочковая железа. Ее масса у новорожденного 10—15 граммов, то есть почти 0,5% массы всего тела. Для сравнения заметим, что селезенка новорожденного имеет массу около 11 граммов, а щитовидная железа — 4,6 грамма. Таким образом, тимус у новорожденного — весьма заметный орган. После рождения тимус у малыша продолжает расти, но медленнее, чем другие части тела. В 9—12 лет масса вилочковой железы достигает максимума — 30—40 граммов, после чего рост прекращается, и в 25—27 лет тимус начинает медленно атрофироваться. У пожилых людей на его месте развивается жировая ткань, в толще которой остаются едва заметные островки мозгового вещества.

Селезенка и лимфатические узлы продолжают формироваться до 10—12 лет. За этот период в них возрастает количество лимфоидной ткани, совершенствуется их строение. Первые признаки снижения роли селезенки и лимфатических узлов в кроветворении появляются после 20—30 лет, а вилочковой железы еще ранее — с 10—

15 лет. При этом в лимфатических узлах и вилочковой железе разрастается соединительная ткань, увеличивается количество жировых клеток вплоть до почти полного замещения ими ткани этих органов, что приводит к постепенному уменьшению количества лимфоцитов.

Во всех органах кроветворения имеются капилляры особого синусоидного типа (от слова «синус» — «пазуха»). В синусах между внутренними выстилающими их клетками находятся поры, через которые ткань органа кроветворения непосредственно контактирует с кровяным руслом. Такое строение обеспечивает перемещение клеток крови из этих органов в кровоток и поступление к ним из крови различных веществ.

Итак, костный мозг человека является главным местом образования клеток крови. В нем содержится основная масса стволовых кроветворных клеток и осуществляется образование эритроцитов, гранулоцитов, моноцитов, лимфоцитов, мегакариоцитов. Костный мозг участвует в разрушении эритроцитов, в синтезе гемоглобина, служит местом накопления резервных жировых соединений. В связи с наличием в нем, а также в селезенке и лимфатических узлах большого количества мононуклеарных фагоцитов все эти органы принимают участие в фагоцитозе.

Селезенка — один из наиболее сложно устроенных органов кроветворения у человека. Она принимает участие в лимфоцитопоэзе, разрушении эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, в накоплении железа и синтезе иммуноглобулинов. В ее функцию входит и депонирование (задержка в резерве) крови.

Селезенка, лимфатические узлы и вилочковая железа являются составными частями лимфатической системы, ответственной за выработку иммунитета. Иммунитет — это невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам, обладающим чужеродными антигенными свойствами, это способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности даже по самому минимальному генетическому признаку — одному гену.

В лимфатическую систему входят также лимфатические образования, расположенные по ходу желудочно-

кишечного тракта. Центральным органом в системе формирования иммунитета является вилочковая железа. Установлено влияние вилочковой железы на образование Т-лимфоцитов, дифференцирующихся из костномозговых предшественников и участвующих в клеточных реакциях иммунитета. Б-лимфоциты, которые обычно осуществляют гуморальные реакции иммунитета, образуются в костном мозге.

Деятельность кроветворных органов регулирует нервная система и гуморальные факторы стимулирующего и подавляющего действия.

Кроветворная система ребенка обладает большими восстановительными возможностями, но вместе с тем она легко ранима. При некоторых заболеваниях возможно появление очагов кроветворения вне костного мозга, например в печени, селезенке и лимфатических узлах.

Кровь новорожденных детей имеет свои особенности, которые заключаются в следующем.

Удельный вес и вязкость крови у детей выше, чем у взрослых.

Количество гемоглобина и эритроцитов у них повышено.

У новорожденного на 1 килограмм массы тела приходится около 140 миллилитров крови.

Количество гемоглобина при рождении колеблется от 170 граммов в 1 литре до 240 граммов. После очень кратковременного нарастания в течение первых часов жизни это количество снижается и к концу первой недели падает до 140. После рождения ребенок имеет 80% фетального (плодного) гемоглобина (НвF) и лишь 20% гемоглобина взрослых (НвА). Постепенно в течение первых трех месяцев происходит замена фетального гемоглобина гемоглобином взрослых.

Число эритроцитов у здоровых новорожденных детей в первый день жизни колеблется от $4{,}5 \times 10^{12}$/л до 7×10^{12} / л (в среднем около 6×10^{12} / л). Вслед за некоторым повышением количества эритроцитов в первые 6—12 часов жизни новорожденного происходит систематическое снижение количества эритроцитов. К концу первого месяца жизни количество эритроцитов составляет у ребенка $4{,}5 \times 10^{12}$/л.

Но кроветворение ребенка отличается не только количеством эритроцитов.

У новорожденных детей средний диаметр эритроцитов значительно больше, чем у взрослого человека. Такие эритроциты обозначают термином «макроциты» (большие эритроциты). Макроцитоз (увеличение размеров) эритроцитов — возрастная особенность новорожденных. Присутствие в крови эритроцитов разного диаметра носит название анизоцитоза (anisos — неравный). Такие эритроциты содержат неодинаковое количество гемоглобина, поэтому у новорожденных легко выявляется разная окраска эритроцитов — полихроматофилия.

В крови у доношенных новорожденных детей встречается значительное количество предшественников эритроцитов — ретикулоцитов. Ретикулоцитами называют эритроциты, в которых с помощью специальной окраски выявляется сеточка (ретикулум) — следы, остатки цитоплазмы содержащих ядро клеток — предшественников эритроцитов. В первые дни жизни ребенка количество ретикулоцитов превышает 4%. Затем их количество резко понижается, а к концу первого месяца жизни достигает обычных 0,6—0,8%, что считается нормой.

В первые часы жизни в крови новорожденных можно выявить значительное количество содержащих ядро предшественников эритроцитов — нормоцитов, однако их число быстро снижается, и уже к концу первой недели они больше не обнаруживаются.

Цветной показатель эритроцитов у новорожденных в течение первой недели жизни чаще бывает выше единицы (до 1,3), что связано с тем, что макроциты содержат больше красящего вещества — гемоглобина.

Наличие большого числа эритроцитов, повышенное количество гемоглобина, увеличение предшественников зрелых эритроцитов (ретикулоцитов и нормоцитов) указывают на усиление гемопоэза у новорожденных. Это ученые объясняют тем, что во внутриутробный период развития плод получает кислорода меньше, чем новорожденный, в организм которого кислород проникает с помощью легочного дыхания. Относительная гипоксемия плода компенсируется увеличенным количеством гемоглобина и эритроцитов.

Скорость оседания эритроцитов у новорожденных несколько замедлена (СОЭ-2—3 мм/ч), имеются эритроциты с повышенной и пониженной осмотической стойкостью.

Число лейкоцитов при рождении достигает 10×10^9/л—30×10^9/л. В первые часы жизни их становится несколько больше, а затем меньше. У детей первого года жизни число лейкоцитов 11×10^9/л считается нормальным.

В течение первых же дней жизни у ребенка значительно изменяется лейкоцитарная формула — процентное соотношение отдельных элементов белых клеток крови. Число нейтрофилов, достигающее при рождении 66% общего количества белых клеток крови, начинает быстро снижаться, а число лимфоцитов (при рождении около 15—30%), наоборот, быстро нарастает. Около пятого—шестого дня жизни кривые нейтрофилов и лимфоцитов, отражающие процентное соотношение этих клеток в периферической крови, перекрещиваются (первый перекрест), и к концу месяца число нейтрофилов снижается до 30—25%, а число лимфоцитов повышается до 55—60%. В период новорожденности всегда отмечается умеренный сдвиг формулы нейтрофилов влево до миелоцитов и метамиелоцитов, количество эозинофилов колеблется от 0,5 до 8%, базофилы часто отсутствуют, количество моноцитов достигает 8—14%.

Изменения в лейкоцитарной формуле у новорожденного аналогичны таковым в анализе крови беременной женщины в последние дни перед рождением ребенка. Некоторые ученые считают, что эти изменения обусловлены гормональными изменениями, происходящими в организме матери накануне родов. Проникновение гормонов через плаценту стимулирует гранулоцитопоэз у плода и новорожденного. После родов эта стимуляция, естественно, прекращается. Вот почему лейкоцитарная формула в первые дни жизни ребенка изменяется в полном смысле слова не по дням, а по часам. Эти изменения представлены графически на рис. 7.

Количество тромбоцитов в крови новорожденных колеблется от 140×10^9/л до 400×10^9/л. Кровяные пластинки бывают неодинаковой величины и формы.

Интересно отметить, что если количество форменных

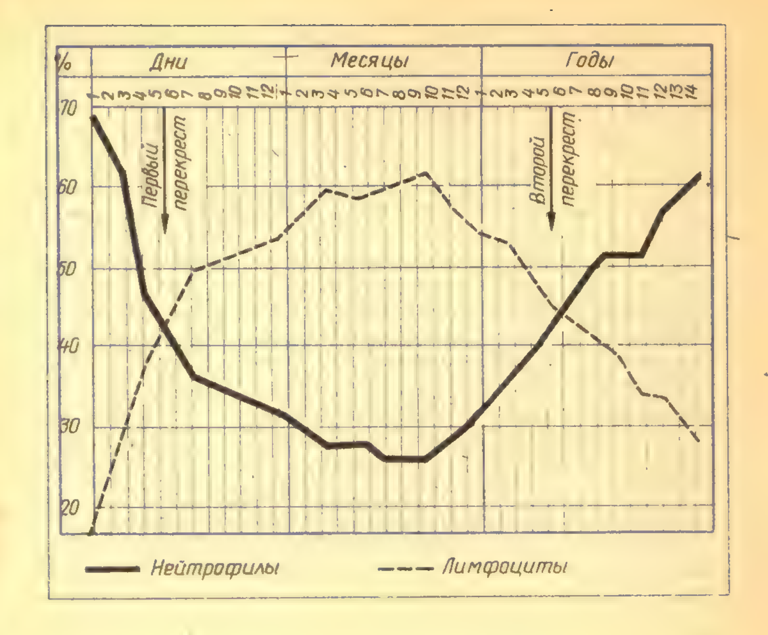


Рис. 7. Первый и второй перекресты кривой нейтрофилов и лимфоцитов у детей

элементов в крови взрослых мужчин и женщин имеет отличия, то пол ребенка заметно не отражается на количественной и качественной картине всех форменных элементов крови.

Таким образом, особенности крови новорожденных детей характеризуются высоким уровнем гемоглобина, быстрой сменой фетального гемоглобина гемоглобином взрослых, большим количеством эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов и высоким цветным показателем.

Начавшееся после рождения снижение уровня гемоглобина продолжается в течение первых месяцев жизни

у всех совершенно здоровых, правильно вскармливаемых детей, живущих в хороших условиях. Уровень гемоглобина у детей грудного возраста может понижаться до 120—110 г/л и оставаться на этих цифрах до конца первого года жизни. Количество эритроцитов также снижается до 4×10^{12}/л — $3,5 \times 10^{12}$/л. Цветной показатель становится меньше единицы (0,8—0,75).

Указанные данные для грудного ребенка являются совершенно нормальным явлением. Однако врачам-педиатрам известно, что самые разнообразные причины — неправильное питание, недостаточное пребывание на свежем воздухе, негигиенические условия жизни, заболевания — могут резко усиливать этот физиологический процесс, вызывая развитие патологического малокровия.

В грудном возрасте количество гемоглобина и эритроцитов подвержено большим индивидуальным колебаниям.

После второго-третьего месяцев жизни у ребенка в крови исчезают анизоцитоз и полихроматофилия эритроцитов. К трем месяцам непосредственные предшественники эритроцитов — ретикулоциты редко превышают нормальный уровень (0,6—0,8%). СОЭ (скорость оседания эритроцитов) у грудных детей держится на уровне 3—5 мм/ч. Количество лейкоцитов в крови в среднем составляет 10×10^{9}/л—11×10^{9}/л. Среди лейкоцитов преобладают лимфоциты, отмечается небольшой сдвиг нейтрофилов влево до палочкоядерных форм, умеренно выражен моноцитоз. В грудном возрасте количество кровяных пластинок (тромбоцитов) стабилизируется на уровне 200×10^{9}/л — 39×10^{9}/л.

Для морфологического состава крови детей первого года жизни характерны значительные индивидуальные колебания, что зависит от чувствительности всей системы кроветворения каждого отдельного ребенка к воздействиям внешних и внутренних факторов.

Кровь ребенка в последующие периоды жизни отличается уже большим постоянством и к моменту полового созревания приобретает сходство с кровью взрослых.

У детей старше одного года постепенно нарастает количество гемоглобина (до 130—150 г/л) и эритроцитов (до $4,5 \times 10^{12}$/л — 5×10^{12}/л). Количество пред-

шественников эритроцитов — ретикулоцитов не превышает 0,6—0,8%. Цветной показатель составляет 0,85—1,0. СОЭ в этом возрасте постепенно достигает 5—10 мм/ч.

Количество лейкоцитов у старших детей имеет тенденцию уменьшаться до 9×10^9/л—6×10^9/л. В лейкоцитарной формуле постепенно становится больше нейтрофилов и соответственно меньше лимфоцитов. Второй перекрест кривых процентного содержания нейтрофилов и лимфоцитов происходит в пяти-семилетнем возрасте ребенка, а затем количество нейтрофилов у детей все больше и больше превалирует над лимфоцитами, пока не достигнет цифр, характерных для взрослых. Если перед первым перекрестом абсолютное число нейтрофилов почти вдвое превосходит абсолютное число лимфоцитов, то до второго перекреста, например в возрасте одного года, абсолютное число лимфоцитов почти в 2 раза превосходит абсолютное число нейтрофилов. Наконец, к 14—15 годам жизни ребенка количество нейтрофилов вновь вдвое превышает количество лимфоцитов. Уменьшается количество моноцитов, плазматические клетки исчезают.

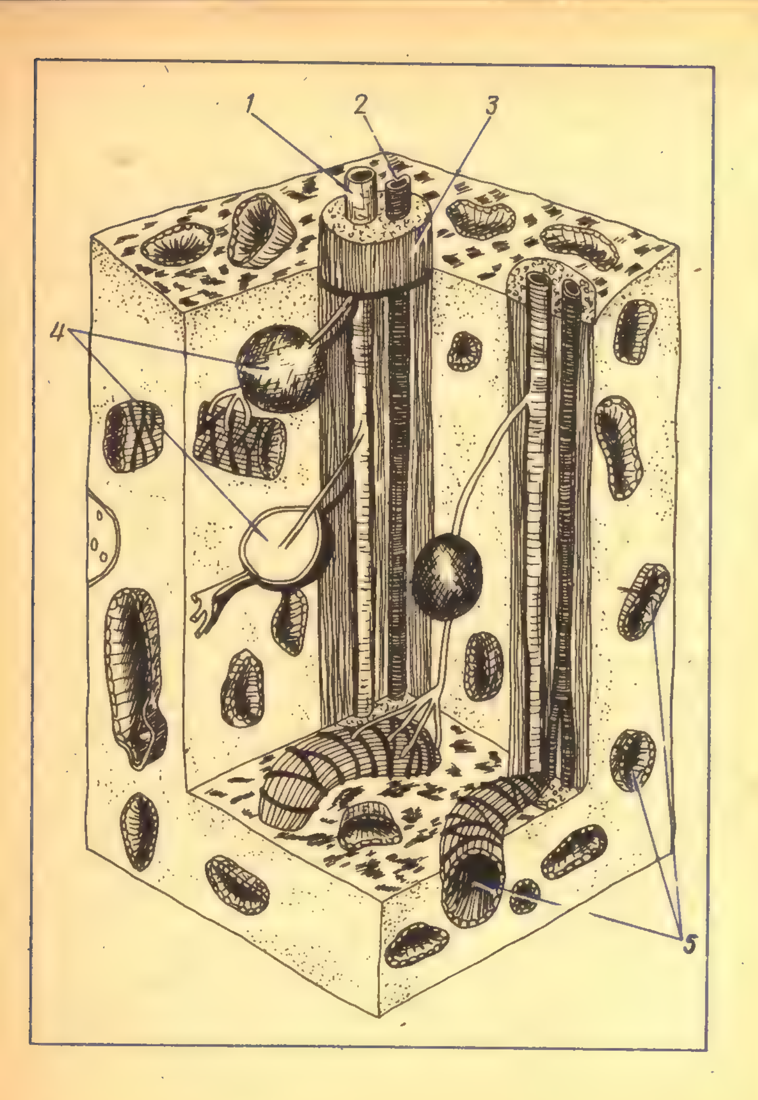
Количество тромбоцитов у детей независимо от возраста соответствует норме взрослых и составляет 200×10^9/л — 300×10^9/л.

Необходимо иметь в виду, что у детей и в возрасте старше одного года показатели крови подвержены довольно широким индивидуальным колебаниям, однако эти колебания тем шире, чем моложе ребенок.

У детей старшего школьного возраста и подростков показатели крови аналогичны таковым у взрослых людей.

Селезенка

В брюшной полости в глубине левого подреберья у человека, как и у всех позвоночных, располагается непарный паренхиматозный орган — селезенка. Она имеет форму кофейного зерна с одной выпуклой, другой вогнутой поверхностями и располагается между диафрагмой и желудком на уровне девятого—одиннадцатого ребер.


1
2
3
4
5

Длина селезенки составляет 12—14 сантиметров, ширина — 7—10 сантиметров, толщина — 3—4 сантиметра, масса — 150—200 граммов.

Размеры и масса селезенки очень изменчивы. Наружная ее поверхность бывает гладкой и блестящей в моменты кровенаполнения и чуть сморщенной при сокращении.

Селезенка покрыта соединительнотканной капсулой. От капсулы в толщу селезенки отходят тяжи — трабекулы, построенные аналогично капсуле. В глубине органа трабекулы соединяются между собой, а вместе с капсулой они образуют опорно-сократительный остов селезенки. Упомянутый остов разделяет селезенку на отдельные дольки, каждая из которых содержит красную и белую пульпу (рис. 8).

Основу красной пульпы составляет ретикулярная ткань. В ее петлях находятся макрофаги, содержащие и не содержащие зернистость лейкоциты (гранулоциты и агранулоциты), тромбоциты, нормальные и распадающиеся эритроциты, а также кровеносные сосуды, носящие название венозных синусов.

Участки белой пульпы вкраплены в виде шаровидных фолликулов и удлиненных лимфатических влагалищ в середине долек. Эти участки носят название мальпигиевых телец, или лимфатических фолликулов селезенки и располагаются по ходу артерий. Это участки лимфоидной ткани, продуцирующей лимфоциты. На долю белой пульпы селезенки приходится около одной четверти — одной трети всей лимфатической ткани в организме.

Центральная часть мальпигиевых телец заполнена лимфобластами, большими и средними лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами, ретикулярными клетками разной степени зрелости. Периферическая часть лимфатических фолликулов состоит из лимфоцитов, за которыми следует слой макрофагов.

Функции селезенки многообразны. Они тесно связаны с ее структурой, наличием лимфатической ткани,

Рис. 8. Схема строения селезенки: 1 — трабекулярная артерия; 2 — трабекулярная вена; 3 — трабекула; 4 — мальпигиево тельце (белая пульпа) с проходящей через него центральной артерией; 5 — венозные синусы

участвующей в кроветворении и выполняющей иммунобиологическую роль, а также с процессами циркуляции крови.

У эмбриона селезенка закладывается в качестве самостоятельного органа в конце шестой недели. С 12-й недели вне сосудов в селезенке плода из стволовых клеток (выходцев из печени) развиваются все клетки крови. На первом этапе преобладает гемопоэз эритроцитов, гранулоцитов и мегакариоцитов, а с 20-й недели, после того как селезенку заселят «обученные» клеточным иммунным реакциям лимфоциты (выходцы из тимуса), — гемопоэз лимфоцитов.

Таким образом, в эмбриональном периоде селезенка является органом миелопоэза, а после рождения ребенка, в постнатальном периоде осуществляет функцию лимфопоэза. У взрослого человека селезенка в своем составе содержит одну третью — одну четвертую часть всей лимфатической и ретикулярной ткани.

У новорожденных и недоношенных детей селезенка имеет округлую форму и заостренные края, до трех лет жизни она становится узкой, продолговатой, сравнительно плоской и только к семи — десятилетнему возрасту ребенка принимает форму кофейного зерна, характерную для взрослых. Дифференциация селезенки начинается со второго месяца внутриутробной жизни и заканчивается у новорожденного к трехмесячному возрасту.

Масса селезенки у новорожденного составляет всего 7—11 граммов. К пятому месяцу после рождения масса селезенки удваивается, к одному году — утраивается, а к 10—12 годам увеличивается в 10 раз. У здоровых детей старше трех лет и у здоровых взрослых селезенку в норме прощупать не удается.

Проследим за током крови в селезенке. Селезеночная артерия входит в ворота органа, а затем делится на отдельные ветви, которые радиально расходятся вглубь, вступая в отдельные трабекулы. В свою очередь, трабекулярные артерии также разветвляются, проникают в центр фолликулов, где уже носят название центральных артерий (хотя в самих фолликулах они расположены не всегда в центре). Центральные артерии на пери-

ферии фолликула разветвляются в виде кисточки на очень мелкие тонкие артериолы и переходят в красную пульпу.

По выходе из фолликулов артериолы образуют очень короткие (менее четверти миллиметра) утолщения, носящие название «муфт», или «гильз Швейгера — Зайделя». Гильзы выполняют роль клапанов, регулирующих величину просвета этих мелких кровеносных сосудов. Для питания элементов пульпы кисточковые сосуды дают начало капиллярам. Часть капилляров сообщается с лакунами ретикулярной ткани. Другая часть капилляров переводит кровь непосредственно в венозные синусы, вмещающие значительный объем крови, обеспечивая этим депонирующую функцию селезенки.

При увеличении кровенаполнения венозных синусов в их стенках открываются широкие межэндотелиальные щели, или «люки», через которые циркулирующая кровь взаимодействует с элементами красной пульпы селезенки. Эндотелий синусов обладает высокой фагоцитирующей активностью.

Отток крови из синусов осуществляется через венулы и вены пульпы, вены трабекул в селезеночную вену, а из нее в воротную вену печени.

С учетом особенностей описанного выше кровообращения в селезенке легче понять и представить все остальные многообразные ее функции.

По характеру кровообращения селезенка является одновременно фильтром и депо крови. Поскольку селезенка считается механическим и биологическим барьером для поврежденных и состарившихся эритроцитов, инородных частиц, электроотрицательных коллоидов, бактерий, опухолевых клеток, ее справедливо называют «большим лимфатическим узлом» брюшной полости, включенным в кровообращение.

Ученые установили, что в физиологических условиях селезенка разрушает только поврежденные или состарившиеся форменные элементы — эритроциты, тромбоциты, лейкоциты. Кроворазрушительная функция селезенки известна давно, более ста лет. Наш соотечественник А. Кузнецов еще в 1873 году экспериментально выявил феномен эритрофагоцитоза в селезенке. В связи с этим ее издавна называли «кладбищем эритроцитов».

В силу особого устройства сосудов селезенка при дополнительной нагрузке, предъявляемой организму (интенсивная мышечная работа, кровопотеря, недостаточный подвоз кислорода к тканям и развитие аноксемии), может сокращаться. По образному выражению одного гематолога, селезенка является «горячим термосом» организма.

Действительно, установлено, что ежеминутно через селезенку протекает 750—800 миллилитров крови, что соответствует 5—8 миллилитрам крови на 1 грамм селезенки. В связи с этим она является хранилищем крови, эритроцитов и железа. Однако это справедливо лишь для взрослых людей. Незначительные размеры селезенки у детей практически лишают ее способности депонировать кровь.

С помощью системы воротной вены селезенка тесно связана с печенью. Установлено ее прямое участие в некоторых видах обмена, например, белковом (синтез глобина, образование иммуноглобулинов), пигментов (превращения билирубина, порфирина), в обмене железа (образование и накопление гемоглобина, трансферрина, ферритина, гемосидерина).

Поскольку в составе селезенки имеется лимфоидная ткань, ее наравне с лимфоцитами периферической крови и костного мозга, групповыми лимфатическими скоплениями (пейеровыми бляшками) кишечника, лимфатическими узлами и вилочковой железой относят, по образному выражению академика Р. В. Петрова, к «диффузному органу иммунитета», общая масса которого составляет у человека около 1,5—2 килограммов, или 10^{12} лимфоидных клеток. На долю селезенки приходится одна четвертая часть всей этой массы.

Селезенка является вторичным лимфоидным органом. Заселение ее Т- и Б-лимфоцитами из первичных лимфоидных органов (тимуса, печени и костного мозга) происходит во внутриутробном периоде. Т-лимфоциты заселяют так называемые тимусзависимые зоны, Б-лимфоциты — тимуснезависимые зоны.

Известно, что в составе лимфоидной ткани селезенки содержится приблизительно 25% Т-лимфоцитов и около 60% Б-лимфоцитов. Поскольку в селезенке находит-

ся около одной четвертой части всей массы лимфоидной ткани, этот орган содержит 6—9% всего запаса Т-лимфоцитов и около 15—21% всего запаса Б-лимфоцитов в организме.

Ученые давно подметили, что утрата селезенки не является несовместимой с жизнью катастрофой для организма человека. При ее врожденном отсутствии или удалении из-за некоторых патологических состояний и заболеваний организм постепенно и незаметно компенсирует все ее функции, перекладывая ее работу на другие органы и ткани. Это возможно, вероятно, потому что, как справедливо написали детские хирурги профессора А. Г. Пугачев и А. И. Генералов, «среди многочисленных функций селезенки нет ни одной, которая отличалась бы особой специфичностью и не могла бы быть компенсирована организмом после удаления здоровой селезенки».

О том, что человек может жить без селезенки, было известно давно. Молодой врач и начинающий писатель Антон Павлович Чехов одним из своих псевдонимов сделал такой: «Человек без селезенки».

Однако вынужденное (из-за травмы или заболевания) удаление селезенки у ребенка раннего возраста (до трех лет) ставит его организм в иммунологически более трудную ситуацию, чем взрослого человека, имеющего более дифференцированную и обученную систему иммунитета.

Частота инфекционных заболеваний у ребенка с удаленной селезенкой не увеличивается, но при развитии инфекционного заболевания такой ребенок зачастую нуждается в помощи педиатра только в условиях стационара, так как у него возможно непредсказуемо агрессивное и быстрое течение присоединившейся инфекции. По мере взросления ребенка такая опасность отступает и становится все менее и менее вероятной, хотя и у взрослых с утраченной селезенкой иногда наблюдается молниеносное и тяжелое течение присоединившегося инфекционного заболевания. Вероятно, у части людей отсутствие 20%-ного запаса общего количества Б-лимфоцитов все-таки может сказаться во время инфекционного процесса, который Илья Ильич Мечников назвал «борьбой между двумя организмами».

Таковы основные функции селезенки при современном понимании ее роли в организме.

Вилочковая железа

Вилочковая железа (зобная железа, или тимус) — парный дольчатый орган, расположенный в верхнем отделе переднего средостения и ответственный за формирование и поддержание системы иммуногенеза организма.

Различают тело и четыре рога вилочковой железы: два верхних шейных острых и два нижних закругленных, широких. По конфигурации вилочковая железа напоминает пирамиду, обращенную вершиной кверху.

У новорожденных детей вес вилочковой железы колеблется от 7 до 35 граммов. Увеличение ее веса регистрируют у детей в возрасте от одного до трех лет. Затем вес ее стабилизируется, а у людей старшего возраста и стариков становится меньше и составляет в среднем 15 граммов.

Вилочковая железа сверху покрыта капсулой из соединительной ткани. От капсулы отходят «септы», или перегородки, разделяющие паренхиму железы на дольки разного размера.

В каждой дольке тимуса вне зависимости от ее размера можно различить корковое и мозговое вещество. Основу дольки составляют рыхлая сеть из эпителиальных клеток звездчатой формы — тимоцитов. Петли этой рыхлой сети густо наполнены лимфоцитами вилочковой железы, похожими на малые лимфоциты. Скопление лимфоцитов между тимоцитами придает корковому веществу железы характерный вид и более темную окраску.

Мозговое вещество вилочковой железы имеет более светлую окраску. В нем значительно меньше лимфоцитов, преобладает сетевидная эпителиальная основа. Концентрические скопления перерождающихся тимоцитов носят название телец Гассаля. Эти тельца содержат секретоподобное вещество.

В корковом и мозговом веществе вилочковой железы встречаются макрофаги и в небольшом количестве эози-

нофильные и нейтрофильные лейкоциты, тучные клетки.

В нормальной, неизмененной вилочковой железе отсутствуют светлые зародышевые центры. В корковом веществе вилочковой железы встречаются клетки с высокой митотической активностью, то есть постоянно находящиеся в той или иной фазе деления. В вилочковой железе такие клетки встречаются чаще, чем в лимфоидной ткани других органов.

Кровоснабжение вилочковой железы осуществляется от внутренней артерии грудной железы и нижней щитовидной артерии, а иннервация — ветвями блуждающего нерва, симпатического и диафрагмального нервов.

Вилочковая железа закладывается у эмбриона на шестой неделе внутриутробного развития в виде парного выпячивания третьего и четвертого жаберных карманов. Зачатки вилочковой железы первоначально представлены только эпителиальной тканью. В процессе развития строение железы усложняется, приобретает дольчатую структуру. Она хорошо развита у новорожденных и к моменту рождения человека представляет самый большой лимфоидный орган.

Экспериментальные исследования последнего двадцатилетия позволили установить важнейшие функции вилочковой железы. Оказалось, что тимус является центральным органом системы иммуногенеза (развития иммунной системы), он закладывается и созревает раньше других лимфоидных образований. Лимфатические узлы и селезенка в этой связи рассматриваются как периферические органы иммунной системы.

До созревания периферических лимфоидных органов вилочковая железа является жизненно важным органом, а во взрослом организме она призвана восполнять популяцию тимусзависимых лимфоцитов (Т-лимфоцитов), а также активно принимать участие в иммунных процессах.

Ученые считают, что в вилочковой железе происходит процесс дифференцирования родоначальных полипотентных стволовых клеток костномозгового происхождения в иммунокомпетентные Т-лимфоциты.

Родоначальные кроветворные клетки поступают в ви-

лочковую железу с током крови. В железе под влиянием клеточных и гуморальных воздействий, то есть микроокружения, стволовые клетки дифференцируются в лимфоциты вилочковой железы, а затем в Т-лимфоциты.

Лимфатическая система — орган иммунитета

Совокупность всех скоплений лимфоидных клеток в организме человека и всех лимфоидных органов (вилочковой железы, костного мозга, лимфатических узлов, пейеровых бляшек тонкого кишечника, селезенки, крови) составляет единый «диффузный орган» иммунитета. Общая масса этого органа достигает 1,5—2 килограмма.

Клетки, осуществляющие иммунные реакции, нередко в обобщенной форме называют иммуноцитами, или иммунокомпетентными клетками.

Центральной фигурой иммунной системы является лимфоцит. Общее количество лимфоидных клеток в организме человека достигает фактической цифры 10^{12} (1 триллиона).

Основной функцией иммунитета является охрана постоянства внутренней среды организма (в течение жизни индивидуума) от всего генетически чужеродного.

Первичными (центральными) лимфоидными органами у человека являются вилочковая железа и костный мозг, а вторичными (периферическими) — лимфатические узлы, селезенка, кровь и, по всей вероятности, пейеровы бляшки тонкого кишечника.

Т- и Б-клеточные системы иммунитета развиваются независимо друг от друга.

Для краткости приведем схему развития иммуноцитов, созданную в 1977 году группой экспертов ВОЗ и приведенную советским иммунологом академиком Р. В. Петровым в его учебнике иммунологии (рис. 9).

Все клетки иммунной системы происходят из гемопоэтической стволовой клетки. Отдельная стволовая клетка обладает очень высокой способностью к самостоятельному существованию или самоподдержанию. Число проделываемых ею делений (митозов) может достигать 100.

Эта клетка генерирует два типа клеток: лимфоидную

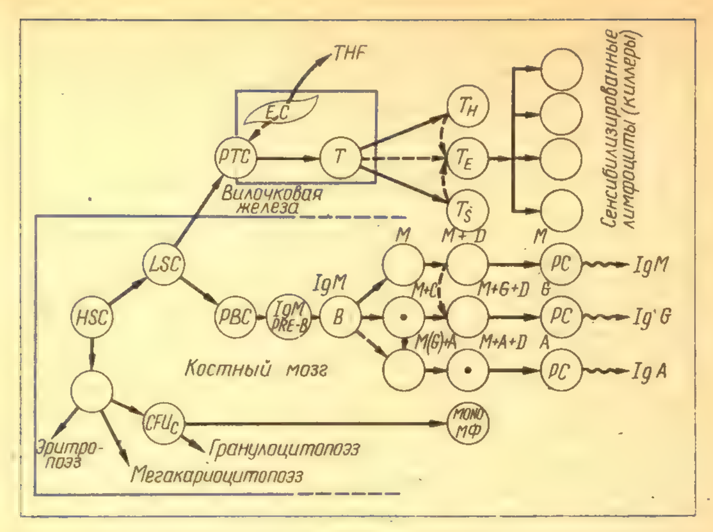


Рис. 9. Схема развития иммуноцитов: HSC — гемопоэтическая стволовая клетка; CFU_C — колониеобразующие клетки в культуре; LSC — лимфоидная стволовая клетка; PTC — предшественник Т-клеток; EC — эпителиальная клетка вилочковой железы; THF — тимический гуморальный фактор; Т — Т-лимфоцит; T_H — Т-помощник; T_E — Т-эффектор; T_S — Т-супрессор; PBC — предшественник Б-клеток; PRE-B — пред-Б; В — Б-лимфоцит; PC — плазмоцит; M,D,G — иммуноглобулиновые рецепторы, относящиеся к разным классам; MONO — МФ — моноцит-макрофаг; IgM — иммуноглобулин М; IgG — иммуноглобулин; IgA — иммуноглобулин А

стволовую клетку (или клетку — предшественницу лимфопоэза) и клетку — предшественницу миелопоэза (колониеобразующие клетки в культуре).

Лимфоидная стволовая клетка также является прародительницей двух типов клеток: предшественников Т-лимфоцитов и предшественников Б-лимфоцитов.

Развитие Т-лимфоцитов из кроветворных стволовых клеток происходит в вилочковой железе под влиянием эпителиальных клеток и гуморальных медиаторов, выде-

ляемых эндокринными клетками этой железы в кровь и носящими название тимозина, тимопоэтина, Т-активина и др. Тимические гуморальные факторы способны обеспечить дозревание Т-лимфоцитов и вне вилочковой железы. Т-лимфоциты заселяют тимусзависимые зоны лимфатических узлов и селезенки.

Тимические лимфоциты (тимоциты) генерируют и поставляют в систему кровообращения и в периферические лимфоидные органы три самостоятельных типа лимфоцитов: Т-хелперы (Т-помощники); Т-эффекторы (Т-действующие, приводящие к определенному результату, эффекту: под влиянием антигенной стимуляции они обеспечивают накопление клона сенсибизированных лимфоцитов — Т-киллеров, осуществляющих иммунные реакции клеточного типа); Т-супрессоры (Т-ингибиторы, Т-тормоза, Т-подавители), контролирующие объем иммунного ответа организма и своевременность его прекращения.

Б-лимфоциты вырабатываются у птиц в сумке Фабрициуса (бурсе), а у человека — в костном мозге. Предшественники Б-лимфоцитов под влиянием неизвестных пока науке причин через стадию предшественников Б-лимфоцитов превращаются в костномозговые лимфоциты (Б-лимфоциты). Из этих лимфоцитов образуются и поступают в периферические лимфоидные органы Б-лимфоциты трех типов, которые способны обеспечивать накопление плазматических клеток, вырабатывающих антитела. Зрелые Б-лимфоциты несут на своей поверхности соответствующие иммуноглобулиновые рецепторы.

Предшественником макрофагов является клетка, общая с предшественниками миелопоэза, являющаяся колониобразующей клеткой в культуре. Таким образом, все специфические иммунные реакции в организме осуществляют семь типов клеток: макрофаги, три типа зрелых Т-лимфоцитов (хелперы, эффекторы, депрессоры) и три типа зрелых Б-лимфоцитов (превращающиеся в плазматические клетки, вырабатывающие специфические антитела под влиянием так называемой антигенной стимуляции).

С современной точки зрения, антигенами можно называть все те вещества, которые несут признаки генетической чужеродности по отношению к данному орга-

низму, обладают достаточной молекулярной массой и при введении в организм вызывают в нем развитие ответных специфических иммунологических реакций.

Антигенными свойствами обладают белки, имеющие молекулярную массу не менее 40 000—70 000 (яичный альбумин, сывороточный альбумин), полипептиды, размер которых превышает восемь аминокислот, сложные полисахариды, липополисахариды, искусственные высокополимерные соединения.

Различные характеристики антигенов вмещают понятия «чужеродность», «антигенность», «иммуногенность», «специфичность».

Например, все белки сыворотки человека чужеродны лошади, но гамма-глобулины имеют более высокое антигенное качество (способны вызвать образование антител в большем количестве). Иммуногенность — это способность вырабатывать иммунитет. Такое качество не всегда параллельно антигенности. Так, дизентерийная палочка обладает выраженными антигенными свойствами, что позволяет различать четыре вида этих бактерий (Григорьева-Шига, Штуцера-Шмитца, Флекснера, Зонне), но выраженного иммунитета против дизентерии получить не удается. А вот брюшнотифозная вакцина удачно сочетает высокоантигенные и высокоиммуногенные свойства.

Антигенная специфичность зависит от: аминокислотного состава в первичной полипептидной цепи антигена; концевых аминокислот в цепи; структуры всей белковой молекулы; поверхностно расположенных химических групп — антигенных детерминант, от жесткости структуры антигена; антигенной изомерии.

Кроме антигенов, существуют вещества, не вызывающие выработку антител и других иммунологических реакций, хотя они и имеют свой специфический биохимический состав. С готовыми антителами они взаимодействуют, присоединяют их. За это свойство им присвоено название «гаптены» по-гречески — прикреплять). Гаптены имеют признаки чужеродности, но полноценные антигенные свойства приобретают только после прикрепления к белкам, полисахаридам или искусственным высокомолекулярным полиэлектролитам.

Важно помнить, что очень многие вещества, не явля-

ющиеся сами по себе антигенами, могут быть гаптенами и в соединении с высокомолекулярными носителями (белками, полисахаридами, полиэлектролитами) способны приобретать свойства полноценных антигенов.

Если в организм проникнет чужеродный антиген, то первыми его атакуют макрофаги. Их атака неспецифична, так как любой макрофаг набрасывается на любой чужеродный антиген. Макрофаги концентрируют антиген на своей поверхности и делают его более доступным для Т-лимфоцитов, носящих название антигенреактивных. Помощь макрофагов, однако, требуется не во всех случаях. Антигенреактивные Т-клетки могут и сами успешно распознать некоторых пришельцев. После контакта с антигеном Т-клетки начинают делиться.

Из одной клетки образуется несколько иммунокомпетентных лимфоцитов, каждый из которых способен уничтожить чужеродную клетку, подойдя к ней вплотную и впрыскивая в нее ядовитые вещества (антитела или специфические губительные ферменты). Этот процесс происходит за сравнительно короткое время (не более 5—7 минут).

Другой тип Т-лимфоцитов — клетки памяти. Они образуются после первичного вторжения чужеродного антигена, хранят информацию об этом антигене в течение всей своей жизни и усиливают иммунологический ответ при вторичном вторжении в организм чужеродного антигена.

Возбуждение синтеза антител в Б-лимфоцитах (плазматических клетках), по современным представлениям, происходит следующим образом. Молекулы антигена распознаются и фиксируются специальными воспринимающими белковыми отростками на поверхности Т-лимфоцитов, которые носят название «иммуноглобулиновые рецепторы».

В сканирующем электронном микроскопе удается увидеть и сфотографировать как Т-лимфоциты, так и Б-лимфоциты. У Б-лимфоцита рецепторов меньше, поэтому видны отдельные отростки, а у Т-лимфоцитов рецепторов так много, что они как бы прикрыты одним сплошным облаком из этих рецепторов.

После фиксации антигена на иммуноглобулиновых рецепторах Т-лимфоцитов эти структуры показывают по-

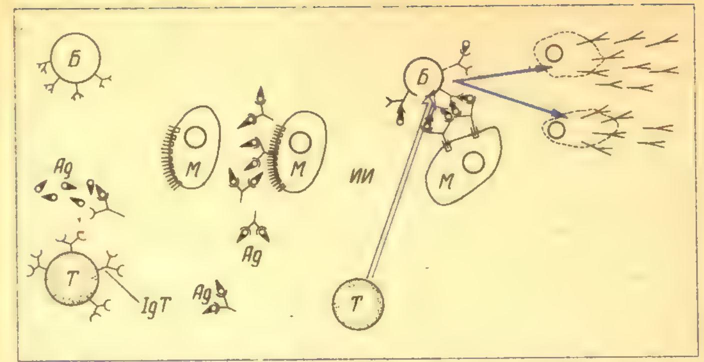


Рис. 10. Взаимодействие Т-, Б-лимфоцитов и макрофагов, начало синтеза антител: Ag — антиген; Т — Т-лимфоцит; В — Б-лимфоцит; М — макрофаг; IgT — иммуноглобулин на поверхности Т-лимфоцита; ИИ — индуктор иммунопоэза

верхность Т-лимфоцитов и присоединяются к соответствующим рецепторам макрофагов (рис. 10). Возникает «обойма» из антигенных молекул, способных соединяться с несколькими рецепторами, расположенными на поверхности Б-лимфоцитов. На макрофаге эта «обойма» транспортируется к Б-лимфоциту. Только такой массированный сигнал включает синтез антител в Б-лимфоцитах. Это первый, самый главный, специфический сигнал.

Второй сигнал — неспецифический. Он называется индуктором иммунопоэза (ИИ). Этот сигнал содействует синтезу антител.

В настоящее время известно, что антитела — это совокупность сывороточных белков, секретируемых лимфоидной системой в ответ на введение в организм антигенов, содержащихся при электрофорезе во фракции γ-глобулинов, специфически взаимодействующих с антигенами (бактериями, вирусами, белковыми токсинами и др.), имеющих современное название «иммуноглобулины» и символ Ig.

Известно пять разновидностей иммуноглобулинов: IgM, IgA, IgE, IgD. Молекулярный вес иммуноглобулинов колеблется от 160 000 до 1 000 000. В составе сы-

воротки крови человека основную массу составляют IgG [70—80%], IgA — 10—15%, IgM — еще меньше — 5—10%, а IgE и IgD очень мало — около 0,2%.

Не следует думать, что антитела против того или иного антигена принадлежат к какому-то одному из пяти классов иммуноглобулинов. Антитела, характеризующиеся определенной специфичностью, почти всегда представлены разными классами иммуноглобулинов. Однако известно, что первыми после иммунизации появляются иммуноглобулины класса M, затем G, лишь значительно позднее — A.

Иммуноглобулины образуются в плазматических клетках, которые, в свою очередь, дифференцируются из Б-лимфоцитов. По существующим представлениям, одна плазматическая клетка может вырабатывать лишь один тип Ig.

В 1972 году профессор биохимии Оксфордского университета англичанин Родней Портер и профессор биохимии Рокфеллеровского университета американец Джеральд Эдельман получили Нобелевскую премию за расшифровку структуры антител.

Оказалось, что антитела построены из двух типов белковых цепочек: H (heavy — тяжелый) и L(light — легкий). Тяжелая цепь состоит из 450 аминокислот, легкая — из 214. В состав каждого антитела (иммуноглобулина) входят две тяжелые и две легкие цепи, которые образуют многомерную пространственную структуру, затейливо переплетаются и связаны между собой устойчивыми дисульфидными мостиками (рис. 11). И легкие, и тяжелые цепи состоят из вариабельного (изменчивого) и константного (постоянного) участка цепи. Константные участки тяжелых цепей в 3 раза длиннее, чем легких, и представляют собой как бы три повторяющихся линейно расположенных полипептидных отрезка с одинаковыми по составу и количеству аминокислотами.

Самой интересной частью молекулы антитела (иммуноглобулина) является активный центр, который образует вариабельные (изменчивые) части легких и тяжелых цепей. Как легкие, так и тяжелые цепи не являются прямолинейными нитями. Их вторичная структура представлена спиралями и клубками (за счет «сшивающих»

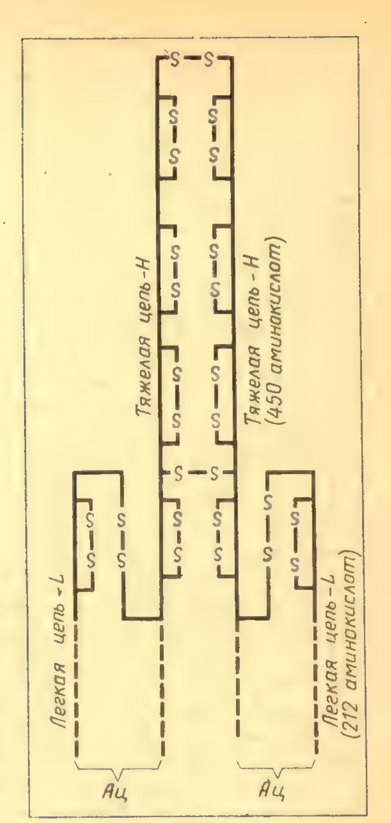


Рис. 11. Строение молекулы иммуноглобулина IgG (антитела): H [heavy] — тяжелая цепь; L[light] — легкая цепь. Константные участки цепей обозначены сплошной линией, вариабельные — пунктиром. Ац — активный центр (образуется вариабельными участками тяжелой и легкой цепей)

дисульфидных мостиков между аминокислотными остатками внутри каждой цепи).

Активный центр можно представить себе как мелкий кратер. Он является рабочей частью молекулы антитела (иммуноглобулина). Когда антиген и антитело соединяются, антигенная детерминанта проникает в этот кратер. Существует огромное множество мельчайших деталей, но антиген не ошибается в распознавании и связывании со своим антителом.

Сейчас выяснено, что уникальная изменчивость и специфичность активного центра создается всего четырьмя — восемью аминокислотными остатками. Площадь активного центра составляет не более 2% площади всей молекулы антитела (иммуноглобулина).

При соединении антигена с антителом химических связей не возникает. Прочность этого соединения определяется тем, что пространственная конфигурация атомов активного участка молекулы иммуноглобулина повторяет конфигурацию детерминантной группы антигена, как перчатка повторяет форму руки. Прочность соединения такого рода называется аффинитетом (affigo — прибивать, вколачивать), а вызывается аффинитет действием вандерваальсовых сил, возникающих между двумя веществами на очень небольшом расстоянии. Существует понятие «авидность» антител (aviditas — жадность) — меры прочности соединения с антигеном.

Таким образом, в данном разделе мы коснулись одной из важнейших функций лимфатической системы — функции иммунитета, или охраны постоянства внутренней среды организма в течение всей его жизни. Механизм этой охраны чрезвычайно сложен и активно изучается специальной наукой — иммунологией. Молекулярно-генетический уровень, на глубины которого вышла эта наука за последние 20 лет, позволил подойти к расшифровке или вплотную приблизиться к пониманию таких фундаментальных проблем биологии и медицины, как предупреждение еще не побежденных инфекций человека и животных (в том числе сельскохозяйственных), аллергии, аутоиммунных заболеваний, врожденных иммунодефицитных состояний, акушерской иммунопатологии на уровне мать-плод.

Некоторые заболевания лимфатических сосудов у детей

В данном разделе мы коснемся следующих заболеваний: элефантиаза (или слоновости), лимфангиэктазий, лимфангиита, лимфангиомы и гемолимфангиомы.

Врожденные и приобретенные пороки лимфатических сосудов у детей

Пороками называются стойкие морфологические изменения органа или организма, выходящие за пределы вариаций их строения и нарушающие функции организма в разной степени, вплоть до несовместимости с жизнью.

Пороки лимфатических сосудов в детском возрасте чаще обусловлены их врожденным недоразвитием. Выяснением механизма образования пороков тех или иных органов и систем занимаются эмбриологи и генетики, гистологи, цитологи и даже иммунологи. Учение о пороках развития более 150 лет назад выделилось в самостоятельную науку, названную тератологией. Однако и до настоящего времени закономерности механизмов образования пороков лимфатических сосудов окончательно не расшифрованы.

Классическим примером заболевания, возникающего на почве врожденных пороков лимфатических сосудов в связи с их недоразвитием (гипоплазией), полным отсутствием (аплазией), стойким и резким расширением внутрикожных и внутриорганных лимфатических сосудов (лимфангиэктазией), сочетающимся с недоразвитием или отсутствием клапанного аппарата в лимфатических сосудах является слоновость (элефантиаз).

Это заболевание известно с глубокой древности. Его описывал в I веке нашей эры римский ученый-энциклопедист Авл Корнелий Цельс, а в XI — выдающийся врач, философ, естествоиспытатель и поэт Абу Али Хусейн ибн Абдаллах Ибн Сина (Авиценна).

Стойкий, постоянно прогрессирующий отек кожи, подкожной клетчатки в сочетании с фиброзным (рубцовым) перерождением кожи, подкожной клетчатки и фасций приводят к тому, что внешне кожные покровы больного начинают напоминать кожу слона. Отсюда и возникновение названия болезни.

Врожденная слоновость бывает в виде единичных, отдельных, так называемых «спорадических» случаев, а иногда прослеживается в нескольких поколениях одной семьи (так называемая «наследственная слоновость», или болезнь Милроя).

Болезнь проявляется тем, что при рождении или в ближайшие годы жизни ребенка родители выявляют у него отечность нижней конечности и нарушение ее естественной формы, иногда наружных половых органов (мошонки и крайней плоти полового члена у мальчиков) и кожные разрастания в виде папиллом.

В начальной стадии болезни отек непостоянен, уменьшается или полностью исчезает в покое. Ткани пораженного органа мягкие, тестоватой консистенции, кожа подвижна, легко собирается в складки. От надавливания пальцем в клетчатке остаются ямки — симптом «ямки». Эту стадию называют «мягкой» (застой лимфы преобладает, фиброзное перерождение тканей резко не выражено).

В дальнейшем развивается твердая стадия: кожа над конечностью растянутая, плотная, неподвижная, в складки не собирается, ямок от давления не оставляет. Это указывает на фиброзное перерождение кожи, подкожной клетчатки и фасций. При твердой форме отек и уплотнение тканей не исчезают.

У некоторых больных отмечается смешанная форма слоновости с сочетанием мягкого и твердого отека, что чаще удается выявить в нижних, дистальных отделах конечности.

В далеко зашедших случаях кожа не только становится плотной, но и имеет повышенную пигментацию, растрескивается и обильно шелушится. Можно фиксировать местно повышенную потливость кожи и понижение температуры кожи на 1—2°. На коже появляются разрастания в виде «пузырьков», бородавок, папиллом, размерами до 2—3 миллиметров в диаметре. Иногда они сливаются, образуют неровную бугристую поверхность. Из этих разрастаний выделяется мутная жидкость с неприятным запахом (лимфорея).

Иногда слоновость сочетается с тугоподвижностью (контрактурой) суставов и повторными переломами костей.

За счет трещин кожных покровов, лимфореи и лимфостаза, снижения устойчивости тканей и инфекции у детей со слоновостью чаще возникают воспалительные процессы в виде повторных рожистых воспалений и воспалительных инфильтратов с общей лихорадкой, высокими подъ-

емами температуры, картиной септикопиемии (гнойно-септических очагов в кровяном русле). Все это приводит к обезображиванию конечности и других пораженных органов и вызывает у детей замкнутость, раздражительность, плаксивость, заставляет сторониться и болезненно стыдиться своих сверстников, скрывать от них свой недуг, бояться насмешек.

При установлении диагноза врачи учитывают описанные клинические изменения, применяют рентгенологические методы исследования (рентгенографию тканей), при которых выявляется картина «пчелиных сот» из-за чередования очагов уплотнения и просветления, а также лимфографию, флебографию, артериографию, сканирование кровеносных и лимфатических сосудов.

Производят больным биохимические и функциональные исследования. Обнаруженное при таких исследованиях снижение общего количества белка в крови за счет альбуминов, повышение количества кальция, а также ускоренное в 3—10 раз рассасывание «волдыря» от введения больному в горизонтальном положении под кожу пораженного участка изотонического раствора хлорида натрия (проба Мак Клюра — Олдрича) свидетельствует о наличии у больного слоновости.

При врожденной слоновости применяют хирургическое лечение, которое имеет определенные технические трудности, преодолеть которые помогает создание в больницах отделений специализированной помощи.

Наряду с врожденными формами слоновости встречаются и приобретенные формы, связанные с повторными воспалительными процессами (чаще рожистое воспаление), травмами лимфатических сосудов и лимфатических узлов, блокированием путей лимфооттока, закупоркой лимфатических сосудов особыми видами круглых глистов — вухерериями, бругиями, или их личинками — микрофиляриями.

Пороки развития лимфатических сосудов на почве глистных инвазий встречаются в Западной и Центральной Африке, Азии (Индия, Южная и Юго-Восточная Азия), Южной Америке и Океании. Лимфатическими филяриидозами в мире поражено более 350 миллионов человек, что обусловлено тем, что промежуточным хо-

зяином вухерерий и бругий являются кровососущие комары.

При кровососании переносчик (комар, мошка, слепень, мокрец) высасывает вместе с кровью заразившегося глистами человека большое количество личинок (микрофилярий). Из желудка кровососа личинки мигрируют в грудные мышцы комара, где претерпевают две линьки и превращаются в инвазионных личинок. Последние током крови и лимфы (гемолимфы) заносятся в колющий аппарат насекомого. При очередном кровососании личинки разрывают кутикулу хоботка и через ранку, образующуюся при укусе, проникают в организм человека.

При вухерериозе и бругиозе период от момента заражения человека до появления микрофилярий в крови составляет от трех месяцев до полутора лет. В первой, миграционной стадии болезни преобладают аллергические явления: красные болезненные высыпания и пятна на коже рук, лихорадка, рецидивирующие бронхопневмонии и др. Во второй стадии болезни через два года — семь лет резко увеличиваются лимфатические узлы, постепенно развивается варикозное расширение кожных и глубоких лимфатических сосудов. В третьей стадии болезни постепенно развивается элефантиаз (слоновость). Чаще этот процесс отмечается на нижних конечностях, но может развиваться и на руках, половых органах, на отдельных участках туловища и даже на лице, хотя и очень редко.

На некоторых островах Тихого океана (в Океании) слоновостью поражено от 50 до 90% инвазированного микрофиляриями населения.

Для уничтожения микрофилярий в организме больного применяют препарат дитразин (диэтилкарбамазин), который назначают взрослому человеку внутрь после еды первые два дня по 0,2 четыре раза в день, а затем по 0,1 четыре раза в день. Курс лечения составляет 14—21 день.

С косметической целью и для восстановления нормального лимфооттока в области нижних конечностей, половых органов, молочных желез наиболее эффективны реконструктивно-пластические хирургические вмешательства как и при врожденной форме элефантиаза.

Прогноз при вухерериозе и бругиозе всегда серьезен.

Вторичная инфекция и осложнения могут быть причиной тяжелой инвалидности. В некоторых случаях эти осложнения несовместимы с жизнью.

Профилактика вухерериоза и бругиоза проводится с помощью массового и планового обследования населения, выявления и лечения больных, истребления комаров — переносчиков болезни инсектицидами, санитарным благоустройством заброшенных ям, загрязненных органическими веществами канав вокруг населенных пунктов, применением 0,1%-ного препарата дитразина в качестве добавки к пищевым продуктам (к поваренной соли, прохладительным напиткам).

Лимфангиэктазии

Стойкое врожденное или приобретенное резкое расширение лимфатических сосудов в органах или в коже носит название лимфангиэктазий. Врожденные лимфангиэктазии, как правило, являются аномалиями развития лимфатической системы, то есть они являются малыми пороками, не сопровождающимися нарушениями функции органа.

По глубине расположения различают поверхностные (они развиваются в лимфатических капиллярах кожи), глубокие (исходят из лимфатических сосудов селезенки, кишечника, легких), стволовые (образуются при расширении отводящих лимфатических сосудов) лимфангиэктазии.

Лимфангиэктазии наиболее часто локализуются на нижних конечностях и на половых органах — мошонке, половом члене, половых губах, реже поражаются внутренние органы.

Увеличение в объеме пораженного органа или его сегмента, стойкий отек, появление на коже пузырьков размерами до 2—3 миллиметров, заполненных лимфой, отсутствие болезненности при надавливании на них, их способность легко спадаться с образованием углубления и вновь быстро заполняться лимфой — характерные клинические признаки лимфангиэктазий. Нарушение при целостности стенки пузырьков при проколе или самопроиз-

вольном вскрытии приводит к формированию свищей лимфатических сосудов с длительным, постоянным истечением лимфы (лимфорея, хилорея).

Ребенок, заболевший лимфангиэктазией, страдает от постоянного выделения жидкости, постоянно мокрого постельного белья, мацерации (растворения межклеточного вещества и разъединения клеток) кожи, ее изъязвления, образования трещин, присоединения воспалительных процессов. Постоянное истечение лимфы иногда достигает 1,5 литра в сутки, больной теряет до 5% принятого с пищей белка и до 50% жира, у него происходит значительная потеря жидкости и электролитов. Присоединение вторичной инфекции не встречает в этой ситуации полноценной иммунологической реакции организма, воспалительные процессы делают реальной угрозу септикопиемии.

В диагностике лимфангиэктазий у детей помогают сведения из истории заболевания, проявления болезни и специальное обследование больного ребенка (лимфография, радиоизотопное исследование сыворотки крови).

При лимфангиэктазиях применяют как общие, так и местные лечебные мероприятия. Важно соблюдение рационального режима, уменьшающего застойные явления, щадящий двигательный режим, периодический отдых в положении с приподнятой конечностью. Применяют полноценное высококалорийное питание, витаминотерапию, переливание белковых препаратов, жидкости. Кровь переливают только для возмещения кровопотери во время операции. Для остановки лимфореи используют сухие давящие повязки, эластический бинт.

Основным методом лечения является хирургический, включающий иссечение пораженных участков кожи, подкожной клетчатки и фасций вместе с расширенными лимфатическими сосудами, иссечение рубцов, затрудняющих лимфоотток. При лечении глубоких лимфангиэктазий применяют перевязку вторых-третьих разветвлений артериальных стволов для уменьшения лимфообразования и наложение анастомозов лимфатических сосудов с венами для создания новых путей оттока лимфы.

Важное значение имеет правильная укладка больного ребенка в постели, использование для иммобилизации

съемных лонгет и шин. Маленьких детей фиксируют в кроватках для предупреждения смещения повязок. В послеоперационном периоде со второй декады иммобилизации врачи предписывают больным лечебную гимнастику, массаж, физиотерапевтические процедуры (ионофорез с йодистым калием или ронидазой), инъекции алоэ, стекловидного тела.

Лимфангиома

Лимфангиома является новообразованием, исходящим из лимфатических сосудов. В основе ее образования — порок развития лимфатической системы в эмбриональном периоде (эмбриопатия). В 70—85% случаев лимфангиомы обнаруживают у детей сразу же после родов или в самое ближайшее время после них. С ростом ребенка лимфангиомы медленно, но прогрессивно увеличиваются, однако у большинства детей их рост постепенно останавливается, лимфатические сосуды запустевают, разрастается межуточная ткань, подвергающаяся склерозированию. Небольшие лимфангиомы рубцуются.

Различают простые (или капиллярные) лимфангиомы, а также пещеристые (или кавернозные) и кистозные (крупнополостные).

Простая лимфангиома выглядит как припухлость без четких контуров над поверхностью кожи диаметром до 3 сантиметров. Кожные покровы имеют нормальную окраску. Ощупывание лимфангиомы болезненности не вызывает. Излюбленной ее локализацией является верхняя губа и щеки.

Пещеристые, или кавернозные, лимфангиомы имеют вид опухолевых узлов, покрытых неизмененной кожей, мягких на ощупь, безболезненных. Эти лимфангиомы чаще бывают довольно значительной величины, особенно когда они находятся на шее. Если опухоль располагается в межмышечных волокнах языка, губ, это зачастую приводит к резкому увеличению этих органов — макроглоссии (большой язык), макрохейлии (большие губы). В отдельных случаях лимфангиома прорастает кожу, образуя на ее поверхности тонкостенные пузырьки 3—5 милли-

метров в диаметре, наполненные лимфой. На лице кавернозная лимфангиома чаще поражает околоушную область щеки, язык, на туловище — боковую и переднебоковую поверхность грудной клетки. Иногда кавернозные лимфангиомы располагаются на руках и ногах (тогда они имеют тенденцию к росту по длине конечности).

Кистозные (крупнополостные) лимфангиомы состоят из одной или многих кист. У детей эта разновидность встречается наиболее часто. Чаще всего кистозная лимфангиома располагается в области боковых поверхностей шеи, реже — в подмышечной области. При внешнем осмотре это мягкое, абсолютно безболезненное полусферическое образование больших размеров, как правило, не спаянное с кожей. Кожа над лимфангиомой не изменена, но при больших размерах лимфангиомы кожа истончается, через нее просвечивает слегка синеватого цвета жидкость. При ощупывании большой лимфангиомы наряду с участками уплотнения (соответствуют соединительнотканным прослойкам) определяется флюктуация (ощущение колыхания жидкости).

При обычном росте лимфангиома не беспокоит больного ребенка, не вызывает у него болевых ощущений. А при быстром и резком ее увеличении могут возникнуть симптомы, указывающие на затруднение дыхания, глотания, непроходимость кишечника.

Тяжелым осложнением лимфангиомы является ее воспаление: опухоль при этом увеличивается, становится плотной, болезненной, кожа над ней краснеет. Типичны классические признаки воспаления: жар, боль, припухлость, покраснение, нарушение функции. В отдельных случаях кистозные полости подвергаются нагноению.

Диагноз лимфангиомы устанавливают на основании сведений из истории заболевания, клинических проявлений, цитологического исследования ее пунктата, рентгенологического исследования. Для контрастирования лимфангиом с целью определения ее истинных границ и наличия связи с окружающими тканями в ее полость вводят водорастворимые контрастные вещества (10 — 20%-ные кардиотраст, билитраст).

Лечат лимфангиомы преимущественно хирургическим путем: иссечением в пределах здоровых тканей. При

отсутствии видимого быстрого увеличения опухоли операцию проводят в плановом порядке к концу первого года жизни ребенка. В случае затруднения глотания, дыхания, непроходимости кишечника большие лимфангиомы удаляют в срочном порядке. Многокамерные и кавернозные лимфангиомы иногда интимно связаны с окружающими тканями; тогда их радикальное удаление в области лица или шеи может быть технически затруднительно. Такие лимфангиомы частично иссекают, а частично прошивают капроновыми швами. Долечивание проводят инъекциями склерозирующих веществ.

Воспаление и нагноение лимфангиомы является показанием для вскрытия и удаления гноя. Удаление лимфангиомы в этом случае производят не ранее чем через шесть месяцев — после полного стихания воспалительного процесса.

При нерадикальном иссечении лимфангиомы возможно ее рецидивирование. Однако лимфангиома и при рецидивировании не дает метастазов. После радикального удаления прогноз абсолютно благоприятный.

Разновидностью лимфангиомы является **гемолимфангиома** — врожденное образование, исходящее из лимфатических и кровеносных сосудов одновременно. Она представляет собой доброкачественную опухоль, которая никогда не становится злокачественной. Опухоль в 90% случаев наблюдается с рождения и только у 10% детей возникает в течение первых месяцев жизни. У 80% больных поражается кожа лица и волосистая часть головы. У девочек эта опухоль встречается в 3 раза чаще, чем у мальчиков.

Обычно родители выявляют у ребенка опухолевидные образования ярко-красной или цианотично-красной окраски. При крике, опускании головы опухоль увеличивается, ее окраска становится более интенсивной. От надавливания опухоль бледнеет, уменьшается в размерах. При ощупывании болезненности нет, кожа над опухолью обычно более горячая, чем окружающие ткани.

Гемолимфангиома имеет тенденцию к быстрому росту в первые месяцы жизни ребенка. Почти точечная гемангиома, обнаруженная у ребенка в первые дни жизни, может в течение двух-трех месяцев значительно распро-

страниться, причем не только на соседние участки, но и в глубь тканей.

Тяжелым осложнением гемолимфангиомы может быть инфицирование, некроз, изъязвление, сильное кровотечение, требующее экстренного вмешательства.

При гемолимфангиомах с прогрессирующим течением применяют хирургический метод лечения (иссечение в пределах здоровых тканей), криотерапию (воздействие холодом), введение склерозирующих веществ, диатермокоагуляцию, гормональное лечение преднизолоном через день («пулеметная терапия») курсами в 24—28 дней. При обширном поражении и наличии смешанных видов гемолимфангиом показан комбинированный метод лечения, включающий различные методы лечения, перечисленные выше.

Лимфангиит

Так называется воспалительное заболевание лимфатических сосудов. Как правило, лимфангиит является осложнением гнойно-воспалительных заболеваний конечностей: ссадин и инфицированных ран, панарициев, флегмон, абсцессов, фурункулов и карбункулов.

По течению выделяют острый и хронический лимфангиит, по виду пораженных сосудов — капиллярный (сетчатый) и стволовой (трункулярный) лимфангиит, по степени воспалительных явлений — простой (серозный) и гнойный лимфангиит.

Острый лимфангиит всегда является осложнением прогрессирующего воспалительного процесса. У больного ребенка развивается лихорадка. Температура при этом повышается до высоких цифр (39—40°C), отмечается слабость, вялость, озноб, потливость, головная боль. Типичны и местные признаки воспаления: жар, боль, припухлость, краснота, нарушение функции.

При капиллярном лимфангиите в зоне интенсивной красноты можно увидеть сетчатый рисунок без четких границ, стволовой лимфангиит отличается тем, что полосы гиперемии соединяют очаг воспаления с регионарным лимфатическим узлом (подмышечным или паховым). При

осторожном прощупывании по ходу лимфатических сосудов отчетливо ощущаются плотные «шнуры», или «тяжи». Как правило, к основному гнойному очагу и лимфангииту довольно рано присоединяется регионарный лимфаденит — уплотнение, увеличение, болезненность вовлеченных в воспалительный процесс лимфатических узлов.

Если при лимфангиите в процесс вовлекаются глубокие лимфатические сосуды, развивается отек конечности, болезненность при глубоком надавливании тканей, раннее проявление лимфаденита, но покраснение кожи конечности отсутствует.

Лечение лимфангиита проводят с соблюдением трех основных компонентов, которые сформулировал еще в начале века известный детский хирург, профессор Тимофей Петрович Краснобаев: 1) общее воздействие на организм ребенка (покой, щадящий режим, облегченная калорийная диета, применение гамма-глобулина, плазмы крови, витаминов B_1, B_2, B_6, C, введение жидкости, электролитов, щелочных и буферных растворов); 2) воздействие на возбудителя воспалительного процесса (применение антибиотиков, сульфаниламидов и других антимикробных медикаментов с учетом выборочной чувствительности к ней микробов; применение взаимоусиливающих сочетаний медикаментов); 3) воздействие на местный процесс — вскрытие гнойного очага, создание условий для оптимального оттока гноя из очага, возвышенное положение конечности и иммобилизация ее.

При своевременном и правильном лечении удается избежать затянувшегося хронического воспаления лимфатических сосудов, который иногда может привести к их закупорке, нарушению лимфооттока, развитию лимфостаза.

Исход лимфангиита у детей в большинстве случаев благоприятен. Прогноз осторожен у детей первого полугодия жизни, у недоношенных и ослабленных детей.

Лимфонодулиты (лимфадениты) у детей

Лимфаденит — это несколько устаревшее название воспаления лимфатического узла, так как aden на латинском языке означает «железа». Более правильное с современной точки зрения название — «лимфонодулит» (nodulus — узелок) в связи с тем, что давно установлено: лимфатические узлы не являются железами.

Лимфонодулит чаще возникает как осложнение гнойно-воспалительных заболеваний (панарициев, фурункулов, карбункулов, абсцессов, флегмон, рожистого воспаления, гнойных ран, гнойных и трофических язв, тромбофлебита, остеомиелита). В связи с этим лимфонодулит чаще всего вторичен. В редких случаях ранения непосредственно лимфатического узла и проникновения в него инфекции, лимфонодулит может развиться как самостоятельный первичный процесс.

По течению различают острый и хронический лимфонодулит. В зависимости от возбудителя выделяют банальный, неспецифический лимфонодулит, который чаще всего вызывают стрептококки или стафилококки, и специфический лимфонодулит, вызванный, например, микобактериями Коха (при туберкулезе), пастереллами (при туляремии), хламидиями (при фелинозе), простейшими (при токсоплазмозе), йерсиниями (при дальневосточной скарлатиноподобной лихорадке), грибками (при микозах) и т. д. При специфическом лимфонодулите успех лечения во многом зависит от распознавания возбудителя, так как для его ликвидации требуются специфические лекарства строго направленного действия.

Острый неспецифический лимфонодулит

Классическими признаками острого неспецифического лимфонодулита являются жар, боль, припухлость, краснота, нарушение функции. Это проявляется местным повышением температуры кожи над лимфатическим узлом, болезненностью лимфатического узла при ощупывании

и увеличением его размеров, покраснением кожи над пораженным лимфатическим узлом, нарушением физиологических функций данного регионарного лимфатического узла.

Воспаление в самом лимфатическом узле в начальной стадии может ограничиваться серозным отеком ткани лимфатического узла, миграцией (перемещением) к очагу воспаления лейкоцитов, обладающих фагоцитарной активностью (микрофагов — нейтрофилов, эозинофилов, базофилов и макрофагов — моноцитов) и иммунными свойствами (лимфоцитов).

Простой катаральный острый лимфаденит (лимфонодулит) может не выходить за пределы капсулы лимфатического узла. При гнойном прогрессировании воспаления, деструкции (разрушении) самого лимфатического узла и его капсулы процесс распространяется на окружающие мягкие ткани, развивается паралимфонодулит, осложнением которого может быть лимфонодулофлегмона (обширное гнойное поражение как самого лимфатического узла, так и окружающих мягких тканей). При гнилостной инфекции возможен быстрый, ихорозный (дословно «как при ударе молнией») распад лимфатического узла.

Чем резче выражено прогрессирование воспаления в лимфатическом узле, тем резче страдает общее состояние больного. Развивается слабость, недомогание, повышение температуры, озноб, сердцебиение, головная боль, потеря аппетита, нарушение сна. У детей в связи с незаконченным формированием лимфатической системы, слабостью ее барьерной функции лимфонодулиты протекают более бурно, чем у взрослых, как правило, с сочетанием местных и общих признаков воспаления, с выраженным отеком, перилимфонодулитом, с быстрым развитием токсикоза и наклонностью к метастазированию гнойных очагов. У ослабленных другими заболеваниями детей раннего возраста всегда нужно иметь в виду их наклонность к развитию сепсиса.

У детей лимфонодулиты чаще развиваются в шейных лимфатических узлах (рис. 12) и наиболее часто — в подчелюстных. Это связано с тем, что именно через эти узлы осуществляется отток лимфы из большей части лица, зубов, полости рта. Однако одонтогенные (связанные

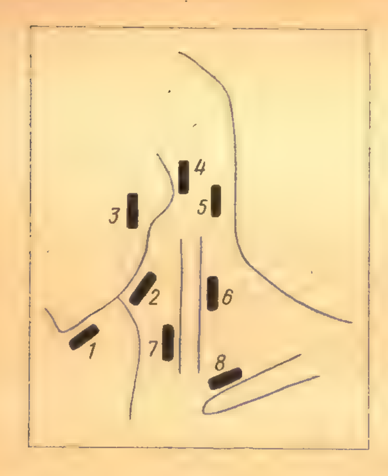


Рис. 12. Лимфатические узлы в области шеи: 1 — подбородочные; 2 — подчелюстные; 3 — передние ушные; 4 — задние ушные; 5 — затылочные; 6 — шейные, расположенные за кивательной мышцей; 7 — шейные, расположенные перед кивательной мышцей; 8 — надключичные

с кариесом зубов и воспалительными процессами в них) лимфонодулиты у детей встречаются относительно реже, чем неодонтогенные.

Для правильной диагностики и последующего успешного лечения важно выявление и успешное санирование первичных воспалительных очагов: лечение воспалительных заболеваний носоротоглотки, слуховых проходов, конъюнктив — ринита, фарингита, тонзиллита, отита, конъюнктивита, ангины; пиодермии (гнойничковых заболеваний кожи), экссудативного диатеза; инфицированных расчесов и потертостей; панарициев, фурункулов, карбункулов, инфицированных ссадин и ран.

Диагноз лимфонодулита основывается на типичных местных клинических признаках, выявлении первичных очагов воспаления и проникновения инфекции в регионарный лимфатический узел, общих проявлениях интоксикации, недомогания, лихорадки.

В случаях, трудных для диагностики, прибегают к исследованию содержимого узла, взятого во время пункции или биопсии, посеву серозного или гнойного содержимого лимфатического узла на специальные среды или инокуляцию (введение) его подопытным животным для уточнения специфики возбудителя, производят боль-

ному ребенку анализ крови, некоторые специальные серологические реакции, кожные пробы.

При тяжелом состоянии у детей младшего возраста, вызванном интоксикацией, лечение начинают с общих воздействий: 1) госпитализации; 2) строгого постельного режима; 3) инфузионной терапии (вливания растворов для снятия интоксикации).

Воспалительный, а тем более гнойный инфильтрат в узле подлежит обязательному вскрытию и дренированию. При обширных перинодулофлегмонах необходимы широкие разрезы, чтобы предотвратить образование гнойных карманов. При отсутствии выделения гноя в ране на сутки оставляют резиновый выпускник.

Врачи назначают больным антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламидные препараты. Применяют жаропонижающие, болеутоляющие средства, лекарства, снижающие реактивность организма ребенка, возникшую в результате перенесенных инфекций или гнойных заболеваний, общеукрепляющие и тонизирующие средства. Местно применяют протеолитические ферменты, физиотерапию.

При своевременном и правильном лечении прогноз при острых лимфонодулитах у детей благоприятный.

Профилактика складывается из закаливания организма ребенка, приучения его к соблюдению правил личной гигиены, разобщения детей при неблагоприятной эпидемиологической обстановке, своевременного лечения инфекционных заболеваний, предупреждения микротравм (заноз, уколов, порезов), рационального лечения (гнойно-воспалительных заболеваний, своевременного вскрытия панарициев, фурункулов, карбункулов, абсцессов, флегмон для удаления из тканевых полостей гноя.

Хронический неспецифический лимфаденит (лимфонодулит)

Хронический неспецифический лимфонодулит у ребенка может возникнуть тогда, когда острый воспалительный процесс в лимфатическом узле не разрешается, а превращается в хронический.

У части детей лимфонодулит принимает хроническое

течение с самого начала процесса. Это бывает связано с вялой, неактивной микробной флорой, сниженной реактивностью организма ребенка, дефектностью некоторых звеньев иммунитета, что не позволяет организму локализовать и приостановить воспалительный процесс. В этом случае для диагностики и правильного лечения имеет значение выявление у ребенка так называемых фоновых состояний (рахит, анемия, гипотрофия и пр.) и хронических воспалительных или гнойно-воспалительных процессов (длительные воспалительные заболевания зубов, хронический тонзиллит, хронический гайморит, длительные вялотекущие инфицированные потертости стоп, множественные микротравмы кожи ладоней, кистей, стоп и голеней с инфицированием и нагноением).

При хроническом лимфонодулите воспалительный процесс имеет характер продуктивного процесса. В связи с этим гнойное расплавление лимфатического узла — явление крайне редкое и наблюдается только при обострении скрыто протекающей гноеродной инфекции лимфатического узла. Этому могут способствовать и недостаточно энергичные лечебные мероприятия при остром лимфонодулите, и внезапное прекращение лечения (чаще по вине родителей).

Хронический неспецифический лимфонодулит у ребенка, как правило, протекает без общих реакций. Местно отмечается увеличение лимфатических узлов, плотноватость их на ощупь, неспаянность отдельных лимфатических узелков в конгломерате друг с другом и с окружающими тканями, отсутствие покраснения кожи, чувства жжения и боли при ощупывании кожи и лимфатических узлов. Дети более старшего возраста отмечают умеренную болезненность пораженного лимфатического узла при ощупывании его врачом и отсутствие субъективных болезненных ощущений. При хронических лимфонодулитах увеличение лимфатических узлов затягивается на длительный срок: от двух — трех недель до двух-трех месяцев. Постепенно в связи с разрастанием в ткани лимфатического узла соединительной ткани объем пораженного лимфатического узла уменьшается.

Диагностика хронических неспецифических лимфонодулитов у детей во многих ситуациях бывает сложной.

Основной задачей является разграничение хронических неспецифических лимфонодулитов с увеличением лимфатических узлов при инфекционных заболеваниях, состояниях, объединяемых термином «лимфонодулезы» (или, по старой терминологии, — «лимфаденопатии»), а также с опухолями кроветворной и лимфатической тканей.

Для своевременной постановки диагноза важно расспросить мать о том, какими заболеваниями ребенок болел в прошлом и какие особенности их течения были подмечены у ребенка ранее, расспросить об эпидемиологической ситуации в семье и в детском учреждении, которое посещает ребенок, внимательно осмотреть ребенка и проанализировать возможную связь клинических проявлений со стороны лимфатических узлов с местными процессами в тех областях, для которых пораженный лимфатический узел является регионарным.

При хроническом неспецифическом лимфонодулите у детей решающее значение для диагностики имеет пункция лимфатического узла и проведение цитологического исследования его содержимого, а также биопсия лимфатического узла с последующим гистологическим исследованием его ткани.

Лечение больного должно быть направлено на ликвидацию заболевания, в результате которого развился хронический неспецифический лимфонодулит.

Правильные и адекватные лечебные мероприятия в связи с этим невозможны без знания цитоморфологической сущности процесса. Иными словами, до начала лечения обязательны пункция и биопсия пораженного лимфатического узла. При регионарном хроническом лимфонодулите оправдано хирургическое удаление лимфатического узла целиком.

Хирургическое удаление сморщенного, замещенного соединительной тканью лимфатического узла может предотвратить тяжелое осложнение — нарушение лимфооттока, лимфостаз, слоновость.

Профилактические мероприятия при хроническом лимфонодулите у детей совпадают с таковыми при остром лимфонодулите у них.

Специфический лимфаденит (лимфонодулит)

Специфические лимфонодулиты (лимфадениты) вызываются следующими возбудителями: 1) вирусами; 2) бактериями; 3) простейшими; 4) грибками; 5) глистами.

Ученым известно, что многие вирусы обладают определенной тропностью к лимфоидной ткани. В связи с этим увеличение лимфатических узлов можно наблюдать при многих детских инфекциях, например, при гриппе и острых респираторных вирусных инфекциях, при кори, коревой краснухе, ветряной оспе, опоясывающем лишае, эпидемическом паротите (свинке).

Правильной диагностике заболевания и интерпретации увеличения лимфатических узлов наряду с характерной сыпью при кори, коревой краснухе, ветряной оспе, опоясывающем лишае помогает точное знание эпидемиологической ситуации в семье и в детском учреждении, сведения о соответствующих заболеваниях у детей, с которыми постоянно контактирует ребенок, в пределах последнего месяца (необходимо учитывать время скрытого, инкубационного периода болезни). При вирусных сезонных катарах, кори, аденовирусной инфекции наряду с катаральными явлениями верхних дыхательных путей бывают выражены явления конъюнктивита в виде покраснения слизистой век и глаз, при аденовирусной инфекции развивается пленчатый конъюнктивит.

При **аденовирусной инфекции** чаще, чем при других перечисленных выше инфекциях, отмечается шейный лимфаденит (лимфонодулит). В этом случае лимфатические узлы бывают умеренно припухшими, консистенция их плотноэластическая, при ощупывании лимфатические узлы болезненны.

Правильной диагностике способствует выявление эпидемиологической ситуации, знание сроков скрытого (инкубационного) периода заболевания (четыре — семь дней и более), клинических проявлений (сочетания лимфонодулита с катаральными явлениями и конъюнктивитом). При значительной реакции со стороны лимфатических узлов, затянутом лимфонодулите правильной диагностике способствует анализ крови (в самом начале заболевания отмечается кратковременное увеличение числа лейкоци-

тов — лейкоцитоз, затем умеренное их снижение, относительный лимфоцитоз, моноцитоз, токсическая зернистость нейтрофилов, СОЭ в пределах нормы или несколько ускорена) и специальное вирусологическое исследование смывов носоглотки и конъюнктив.

Тяжелым и редким осложнением аденовирусной инфекции является **мезаденит (мезолимфонодулит)** — воспаление лимфатических узлов брыжейки. У ребенка при этом воспалении, как правило, внезапно появляются схваткообразные или постоянные боли в области пупка, справа от него или внизу живота справа, продолжающиеся несколько часов или до двух-трех дней. При поверхностном и глубоком ощупывании живота отмечается напряжение мышц («мышечная защита») и болезненность в правой подвздошной и в правой паховой области. Характерно параллельное повышение температуры, учащение пульса, тошнота, икота, рвота, понос или запор. Иногда у ребенка во время приступов удается выявить одновременно воспаленную, покрасневшую заднюю стенку глотки или простой герпес в углу рта.

При клинической картине острого живота больного оперируют. Если операцию проводят по поводу предполагаемого острого аппендицита (воспаления червеобразного отростка), то ее заканчивают удалением его и биопсией увеличенного мезентериального лимфатического узла. При гнойном мезадените (мезолимфонодулите) вскрывают полость абсцесса, куда вставляют дренажную трубку для оттока гноя, введения антибиотиков.

При мезадените (мезолимфонодулите), вызванном аденовирусами, проводят консервативное лечение: постельный режим, холод на живот, антибиотики, средства, понижающие аллергию (гипосенсибилизирующие). Иногда для снятия болей производят новокаиновую блокаду в область околопочечной клетчатки.

Если мезаденит (мезолимфонодулит) окажется вызванным туберкулезной палочкой, ребенку обязательно проводят специфическое лечение против туберкулеза под руководством фтизиатра.

При **инфекционном мононуклеозе**, возбудителем которого в последнее время признается вирус Эпштейна—Барр, увеличение лимфатических узлов обычно бывает

двусторонним и ярче выражено в верхних отделах грудино-ключично-сосковой (кивательной) мышцы (у сосцевидного отростка) или по заднему ее краю. Лимфатические узлы имеют эластическую консистенцию, не спаяны между собой и с окружающими тканями, покраснения кожи над ними, нагноения лимфатических узлов не отмечается. Узлы лишь слегка чувствительны при пальпации. Дети могут жаловаться на боль в области шеи при повороте головы.

У больных с инфекционным мононуклеозом лицо имеет некоторую одутловатость, веки слегка отечные (пастозные), шея утолщена, конфигурация ее изменена по типу «плюс ткань».

Диагностике лимфонодулита при инфекционном мононуклеозе способствует знание скрытого (инкубационного) периода инфекции (чаще 7—10 дней), сочетание лимфонодулита с умеренной интоксикацией, ознобом, лихорадкой продолжительностью от 2—3 до 21—28 дней, ангиной (чаще пленчатой, лакунарной, фолликулярной, реже — некротической), «сухим» поражением носоглотки (в виде заложенности носа, затруднения носового дыхания, «сдавленного» голоса при отсутствии выделений из носа), увеличением и уплотнением печени и селезенки.

В анализе крови в начале заболевания отмечается умеренное снижение количества лейкоцитов, снижение нейтрофилов, увеличение лимфоцитов, наличие плазматических клеток, нормальная или умеренно ускоренная СОЭ (скорость оседания эритроцитов). В разгар заболевания отмечается умеренный лейкоцитоз со значительным преобладанием лимфо-мононуклеарных клеток (мононуклеоз) с очень характерной широкой и базофильной (ярко-синей) цитоплазмой, умеренно ускоренная СОЭ. По окончании лихорадочного периода иногда отмечается умеренная эозинофилия (до 10%).

В диагностике инфекционного мононуклеоза помогают диагностические иммунологические реакции, для которых используют сыворотку крови больного ребенка.

В случаях, требующих дифференциации с острым лейкозом, производят костномозговую пункцию. При инфекционном мононуклеозе клеточный состав костного мозга не отклоняется от нормы.

При инфекционном мононуклеозе показаны постельный режим, облегченная диета (с учетом ангины), витамины, средства, снижающие аллергические реакции. При тяжелой ангине применяют полоскания антисептическими растворами (например, раствором фурациллина 1:5000), гипертоническим раствором поваренной соли, применяют йодинол (столько капель, сколько лет жизни ребенку). При лакунарной и некротической ангине показаны антибиотики. Резкий отек и сдавление в области шеи из-за увеличения и отечности миндалин и периферических лимфатических узлов, затрудняющих нормальное дыхание, присоединение гепатита с выраженной интоксикацией, выраженный геморрагический синдром из-за резкого снижения общего количества тромбоцитов являются показанием к применению короткого курса преднизолона (пять — семь дней).

Прогноз при инфекционном мононуклеозе, как правило, благоприятный. Заболевание редко затягивается больше, чем на один-полтора месяца. Однако иногда изменения в крови сохраняются у детей до шести месяцев, а у взрослых людей до полутора-двух лет.

Профилактика инфекционного мононуклеоза сводится к изоляции больного ребенка из детского коллектива до момента полного выздоровления (в среднем около двух-трех недель).

При **инфекционном лимфоцитозе** реакция со стороны периферических лимфатических узлов выражена несколько слабее и наблюдается относительно более редко, чем при инфекционном мононуклеозе. Это вирусное заболевание, впервые описанное отечественным терапевтом и гематологом профессором И. А. Кассирским в 1938 году. Болезнь чаще возникает в осенние и весенние месяцы в виде эпидемических вспышек в закрытых детских коллективах.

Лимфонодулит при инфекционном лимфоцитозе характеризуется умеренным симметричным и двусторонним увеличением тонзиллярных или шейных лимфатических узлов. Консистенция их мягко-эластическая, узлы не спаяны между собой и с окружающими тканями, ощупывание болезненности не вызывает.

Диагностике помогает знание эпидемиологической

ситуации (одновременное заболевание в закрытом коллективе нескольких детей), инкубационного (скрытого) периода (12—21 день), постепенного начала заболевания с недомоганием, катаральными явлениями, субфебрильной лихорадкой, появлением кореподобной или скарлатиноподобной сыпи, головной болью, болью при глотании, болью в животе, поносом, увеличением селезенки, симметричным и нерезко выраженным генерализованным увеличением периферических лимфатических узлов.

Анализ крови выявляет выраженный лейкоцитоз, умеренно ускоренную СОЭ. Иногда наблюдается уменьшение количества тромбоцитов.

При наличии лейкомоидной реакции для исключения острого лейкоза производят костномозговую пункцию. Костномозговое кроветворение при инфекционном лимфоцитозе не изменяется.

Лечение при остром инфекционном лимфоцитозе сходно с аналогичными мероприятиями при инфекционном мононуклеозе.

Прогноз всегда благоприятный. Чаще заболевание заканчивается в пределах пяти-шести дней, реже до 14 дней. Однако изменения в периферической крови могут затягиваться до трех—шести месяцев.

Профилактика инфекционного лимфоцитоза состоит из изоляции больного на весь период заболевания и проведения текущей дезинфекции. Несколько раз в сутки производят влажную уборку помещения с использованием моющих дезинфицирующих средств, периодически выколачивают и вытряхивают мягкие вещи, интенсивно (несколько раз в день) проветривают помещение, кипятят после каждого приема пищи посуду и остатки пищи, замачивают белье в дезинфицирующем растворе тотчас после смены его, обеззараживают после дефекации или мочеиспускания выделения больного хлористой известью или двутретьеосновной солью гипохлорита кальция (экспозиция не менее часа), после чего разрешается слив в общую канализацию или выгребную яму. Заключительная дезинфекция не проводится. Ухаживающий персонал или мать ребенка обязаны носить многослойные марлевые маски.

Вторую группу представляют **бактериальные лимфадениты (лимфонодулиты).**

В эру до открытия антибиотиков у детей из семей с тяжелыми материально-бытовыми условиями достаточно часто в качестве осложнений отмечались шейные лимфадениты (лимфонодулиты) и аденофлегмоны (лимфонодулофлегмоны) при скарлатине. В настоящее время эти осложнения развиваются менее чем у 1% больных детей.

Скарлатина — это инфекция, которая вызывается бета-гемолитическим стрептококком из группы А. Основные пути передачи: воздушно-капельный, через инфицированные капельками секрета со слизистых оболочек больного ребенка предметы и игрушки, через зараженную пищу (молоко и молочные продукты). Чаще заболевают дети двух—семи лет. Из 100 детей, общавшихся с больным скарлатиной, заболевают в среднем 40. Заболеваемость отчетливо повышается в сентябре—январе. Скрытый (инкубационный) период от момента заражения составляет два—семь дней.

Скарлатина начинается остро, внезапным повышением температуры до 39—40°, недомоганием, слабостью, вялостью, сердцебиением, болями при глотании, рвотой, головной болью, раздражением, беспокойством, плаксивостью, поносом, бессонницей, бредом, судорогами. Верхнешейные лимфатические узлы у больного скарлатиной становятся припухшими, болезненными, у него ярко краснеют горло («пылающий зев»), миндалины, налеты на поверхности миндалин или в лакунах.

В первый — второй день болезни появляется мелкоточечная ярко-красная сыпь, исчезающая при надавливании пальцем, однако кожа носа, вокруг губ и подбородка бледна («бледность носогубного треугольника», по Н. Ф. Филатову), обнаруживается белый дермографизм (можно писать на коже больного), учащается и пульс, несколько повышается кровяное давление, понижается аппетит, в тяжелых случаях увеличивается и становится умеренно болезненной печень.

В анализах крови отмечается умеренный лейкоцитоз, гранулоцитоз с нейтрофилезом, эозинофилия к концу первой недели, анемия со снижением гемоглобина и эритроцитов, ускоренная СОЭ.

К концу первой недели или на второй — третьей неделе может развиться осложнение — лимфаденит (лимфонодулит), который бывает простым, гнойным или в виде аденофлегмоны (лимфонодулофлегмоны). Проявления, лечение и профилактика этих осложнений описаны в разделе, посвященном острому неспецифическому лимфадениту (лимфонодулиту), так как возбудителем скарлатины является банальная флора — бета-гемолитический стрептококк из группы А.

Аналогичные проявления могут осложнить тяжелое течение ангины у ребенка.

Редким и тяжелым заболеванием у детей, при котором также может развиться в качестве осложнения регионарный лимфаденит (лимфонодулит) является **рожа** — инфекционное заболевание, вызывающееся гемолитическим стрептококком из группы А. При рожистом воспалении скрытый (инкубационный) период от момента внедрения инфекции до момента первого проявления заболевания составляет от нескольких часов до пяти суток.

Заболевание обычно начинается остро, сочетанием повышения температуры до 39—40° с ознобом, общей слабостью, головной болью, иногда тошнотой и рвотой. Местные проявления на коже возникают одновременно с общими проявлениями или через несколько часов и даже суток. На коже появляется очень красный, пылающий участок, который быстро превращается в болезненную, плотную, с четкими контурами, с приподнятыми краями, в виде валика рожистую бляшку, имеющую зубчатые края, напоминающие пламя. На этом фоне в некоторых случаях возникают пузыри (буллы) со светлой прозрачной жидкостью.

Через несколько часов, иногда через один-два дня появляется болезненное увеличение регионарных лимфатических узлов в связи с развитием регионарного лимфонодулита (лимфаденита).

Рожистое воспаление может быть на лице, туловище, на молочной железе у женщин (как осложнение мастита), в промежности, на наружных половых органах, ягодицах, вокруг пупка.

Для лечения применяют антибиотики (пенициллин в больших дозах, ампициллин, тетрациклин, олететрин,

тетраолеан, эритромицин, линкомицин), препараты нитрофуранового ряда (фурагин, фурадантин, фуразолин, фуразолидон), комбинированные препараты (бисептол, бактрим). Большое значение врачи придают витаминотерапии.

Воспалительные проявления под влиянием лечения через пять — семь дней постепенно исчезают. Остаточными явлениями бывают пигментация и пастозность (некоторая отечность) кожи, образование корок на месте исчезнувших пузырей, шелушение.

Профилактика рожистого воспаления у детей сводится к изоляции больных детей от здоровых в лечебном учреждении, к строгому соблюдению общих санитарно-гигиенических правил (ношение пижам, чистых халатов, шапочек, масок, сменной обуви, неприемлемость ношения шерстяных и вязаных вещей, уход за кожей рук, короткая стрижка ногтей, запрет покрывать лаком ногти, недопущение к уходу за детьми медицинских сестер и матерей с гнойничковыми поражениями кожи, абсцессами, фурункулами, маститами, эндометритами и т. д.), строгому эпидемиологическому контролю за родильными домами, отделениями для новорожденных детей и детей раннего возраста.

Дети, перенесшие рожу, подлежат диспансерному наблюдению в течение нескольких лет для предотвращения рецидивов рожистого воспаления и своевременной бициллинопрофилактики. Родителям следует оберегать подвергавшиеся рожистому воспалению участки кожи у детей воздействию горячего воздуха, ветра.

Лимфонодулит (лимфаденит) может развиться у ребенка и при **стафилококковых инфекциях.** Стафилококки — это бактерии, обитающие на коже, в носоглотке, дыхательных путях и в кишечнике человека. Эти возбудители вырабатывают экзотоксин (оказывает сильное токсическое действие на центральную нервную систему человека, способствует некрозу — отмиранию тканей, губительно действует на клетки крови, участвующие в иммунной защите организма), энтеротоксины (парализуют все виды пищеварения в кишечнике и вызывают понос), ферменты (разрушающие клетки крови и ткани организма человека).

Стафилококки очень устойчивы во внешней среде, длительно переносят высыхание и воздействие высокой температуры. Так, энтеротоксин стафилококка не разрушается при нагревании до 100°С в течение одного часа. Стафилококки очень изменчивы. Эта их способность обеспечила им выживание в условиях массивного применения с лечебной целью антибиотиков. Многие разновидности (штаммы) стафилококков нечувствительны, устойчивы (резистентны) не только к одному антибиотику, но и к нескольким антибиотикам одновременно.

Источниками заражения стафилококковой инфекцией являются больные с гнойничковыми поражениями кожи (пиодермии), миндалин (тонзиллиты), легких (пневмонии), грудной железы (маститы) и т. д. Передача инфекции здоровому ребенку возможна от детей, больных везикопустулезом, пемфигусом новорожденных (пузырчаткой), эксфолиативным дерматитом Риттера, псевдофурункулезом, катаральным гнойным и язвенным омфалитом (воспалением пуповинного остатка), кожными абсцессами, гнойными лимфаденитами (лимфонодулитами).

Заражение происходит воздушно-капельным (насморк, чихание, кашель), контактным (через предметы ухода, руки, при поцелуях) и алиментарным (через пищу — чаще через молоко, молочные продукты, смеси и др.) путями.

Следует подчеркнуть, что стафилококковые инфекции имеют значительное распространение среди детей, особенно среди новорожденных, а также преждевременно родившихся и ослабленных (с родовыми травмами, асфиксией, гемолитической болезнью новорожденных).

Ребенок рождается стерильным. Заселение его кожных покровов и слизистых оболочек микробной флорой происходит в процессе родового акта и в первые минуты после рождения. При лихорадочных и инфекционных заболеваниях беременных возможно инфицирование плода через плаценту. Иногда заражение ребенка происходит во время родов при аспирации (вдыхании), заглатывании инфицированных околоплодных вод или отделяемого родовых путей.

Следует иметь в виду, что наиболее часто инфицирование новорожденного происходит в течение первых двух недель после рождения капельным или, реже, контактным

путем при неудовлетворительных с точки зрения санитарии и гигиены условиях ухода.

Дети раннего возраста (в особенности новорожденные и грудные первых месяцев жизни) слабо приспособлены к противоборству с микробами и защите от микробных и других токсинов. Пассивный иммунитет, полученный от матери внутриутробно, весьма ограничен и не является надежным барьером против гнойной инфекции. Отдельные органы и системы у новорожденных и грудных детей еще не полностью созрели и дифференцировались (в первую очередь центральная нервная система и система иммунитета).

Иммунобиологические и ферментативные реакции у новорожденных еще очень слабы. Местные барьеры (кожа, слизистые оболочки, лимфатическая система) легко проходимы, обезвреживающая роль желудка и печени несовершенна, выделительный аппарат (почки, кишечник, легкие) слаб в функциональном отношении.

Из наиболее грозных стафилококковых инфекций, имеющих характер генерализованного процесса, с множественными гнойными очагами, следует иметь в виду сепсис.

У новорожденного входными воротами инфекции чаще всего бывают пупочный канатик и пупочная ранка, реже — поврежденная кожа, слизистая оболочка рта, носа, зева, конъюнктива глаза, половые органы у девочек. В месте внедрения инфекции развивается гнойное воспаление (омфалит, пиодермия, конъюнктивит, флегмона). Иногда гнойный очаг не совпадает с входными воротами инфекции и находится в отдалении (отит, парапроктит, плеврит, перитонит, пневмония, остеомиелит, менингит, перикардит и др.). В подавляющем большинстве случаев возбудителем является золотистый или белый стафилококк.

Источником заражения чаще всего бывает мать (эндометрит, мастит) или кто-либо из обслуживающего персонала родильного отделения, имеющий панариций, флегмону или другое гнойное заболевание.

Вслед за проникновением инфекции следует инкубационный период (5—10 дней). При внутриутробном заражении сепсис может начаться в первые дни жизни

ребенка. При заражении в родильном доме первые признаки чаще отмечают через пять—десять дней после выписки ребенка.

Предвестниками сепсиса являются задержка в увеличений массы тела, мокнутие пупка, запоздалое отпадение пуповинного остатка (позже десятого дня) с широкой остаточной раневой поверхностью, покраснение и отечность пупочного кольца, выбухание пупочной области над уровнем живота, покраснение кожи над или под пупком в виде треугольника.

В проявлениях сепсиса преобладают общие симптомы. Ребенок становится возбужденным, плаксивым, крикливым или вялым, адинамичным. Он плохо сосет или полностью отказывается от груди. Наблюдаются срыгивания, иногда рвота фонтаном, понос, редкое и скудное мочеиспускание, подъем температуры тела.

Кожа становится бледно-серой, синюшной, иктеричной или землистой. На теле могут появиться различные высыпания, мелкие кровоизлияния (петехии). Черты лица у больного ребенка заостряются. Дыхание и ритм сердечных сокращений учащаются, артериальное давление снижается, иногда увеличиваются печень и селезенка. В процессе развития заболевания постепенно или сразу выявляется несколько гнойных очагов с соответствующей общей и местной симптоматикой.

У детей раннего возраста различают две основные формы сепсиса: септицемию — форму без гнойных метастазов и септикопиемию — с гнойными метастазами.

Септицемия характеризуется наводнением крови и всего организма бактериями, бактериальными ядами, развитием сильной интоксикации, внезапным и острым началом, коротким и бурным течением. Ребенок может погибнуть через несколько суток и даже часов при явлениях общего токсикоза без каких-либо местных изменений в органах. Чаще встречается подострое, волнообразное течение сепсиса с менее бурной и яркой клинической картиной.

Септикопиемия — это форма сепсиса, при которой на фоне тяжелого течения образуются метастатические гнойные очаги. Эти очаги появляются в ранние сроки

заболевания. Им предшествуют ухудшение общего состояния ребенка, повышение температуры до субфебрильных и фебрильных цифр, адинамия сменяется беспокойством, судорогами, кожа становится желтоватой, восковидной, пастозной, отечной (при одновременном уменьшении массы тела).

У недоношенных детей может развиться склередема (уплотнение кожи и подкожной клетчатки), которая захватывает голени, бедра, ягодицы, иногда даже лицо, появляются токсико-аллергическая сыпь, сухость и яркая окраска слизистой оболочки рта.

В тяжелых случаях развивается геморрагический синдром (петехии, экхимозы, энантема — точечные и пятнистые кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки). Появляются новые пиемические (гнойные) очаги (гнойный лимфаденит — точнее, лимфонодулит, гнойный отит, флегмона, абсцедирующая пневмония с нарывами в легочной ткани, остеомиелит, перитонит, плеврит, менингит, перикардит и др.). Если ликвидировать процесс не удается, нарастают дистрофия и анемия. Заболевание затягивается на многие месяцы.

В зависимости от входных ворот инфекции различают пупочный, кожный, отогенный, кишечный сепсис, уросепсис, риногенный и тонзиллогенный сепсис.

У старших детей сепсис развивается значительно реже, и течение его подобно течению у взрослых. У детей старшего возраста описана еще одна форма сепсиса — sepsis lenta (медленный, или затянувшийся, сепсис), приводящая к эндокардиту с преимущественным поражением аортальных клапанов и последующим формированием пороков, аневризм и других прогностически грозных состояний.

Диагноз устанавливается по клинической картине. При анализе периферической крови выявляется гипохромная анемия, лейкоцитоз, возможны и лейкопения, нейтрофилез со сдвигом влево, отсутствие эозинофилов (анэозинофилия), моноцитоз, увеличенная СОЭ, которая, впрочем, бывает и нормальной. При анализе мочи обнаруживаются белок, цилиндры, эритроциты, лейкоциты.

В копрограмме характерны слизь, лейкоциты, скрытая кровь. Бактериологическое исследование кала выявляет

дисбактериоз, патогенные штаммы стафилококка. При посеве крови из вены на стерильность (берут 5 миллилитров крови шприцем и засевают ими 100 миллилитров сахарного бульона) высевается патогенный золотистый или белый стафилококк.

Уход и лечение проводятся комплексно, комбинированно и длительно. Необходимо воздействие на возбудителя, мероприятия по повышению защитных сил ребенка, санация первичного и метастатических очагов, а также тщательный уход за больным. С возбудителем сепсиса в настоящее время врачи борются при помощи антибиотиков.

Целесообразно давать ребенку и сульфаниламидные препараты как в сочетании с антибиотиками, так и последовательными курсами. В комплексной терапии эффективен фуразолидон.

При наличии токсикоза применяют стероидные гормоны, оказывающие заместительное действие при недостаточности надпочечников, а также противовоспалительное и дезинтоксикационное действие. Чаще применяют преднизолон.

Для стимуляции синтеза белков в организме больного назначают препараты анаболического действия (неробол, метандростенолон, метиландростендиол).

Чтобы уменьшить явления интоксикации и повысить сопротивляемость организма к микробам и их токсинам, ему переливают компоненты крови, кровезаменители, растворы глюкозы и солей.

Вводят гипериммунную антистафилококковую плазму внутривенно, сухую сыворотку и плазму, гемодез, неокомпенсан и поливинилпирролидон, 20%-ный раствор глюкозы в зависимости от состояния больного и выраженности явлений интоксикации.

Для купирования токсикоза и эксикоза назначают на 18—24 часа водно-чайную диету (в течение этого периода необходимо ребенка поить каждые 5—10 минут по одной-две чайных ложки жидкости). При рвоте жидкость вводят внутривенно капельно. По окончании водно-чайной диеты назначают дробное кормление, лучше всего сцеженным материнским или донорским женским молоком.

Один раз в три дня внутримышечно вводят антистафилококковый гамма-глобулин или обычный гамма-глобулин, обеспечивая у больного ребенка пассивный, временный, но немедленный иммунитет. Активный, но отсроченный иммунитет создают подкожным введением стафилококкового антифагина.

В лечении местных гнойных процессов, в частности лимфаденитов (лимфонодулитов), важное значение имеют хирургическая санация гнойного очага, постоянное промывание очагов растворами антисептиков и антибиотиков, иммобилизация и физиотерапевтические процедуры в лечебном учреждении (тепловые, кварц, УВЧ, электрофорез).

Важное значение в лечении имеет витаминотерапия. Применяют витамин B_{12} внутримышечно через день для усиления продукции антител и увеличения фагоцитарной активности лейкоцитов, витамины В, С, Р в максимальных суточных дозах, витамины B_1, B_2, B_6, B_{15}.

В уходе за ребенком, больным сепсисом, большое значение придается режиму сна, питья, кормления свежим грудным молоком, созданию оптимальной температуры и влажности воздуха в палате, обеспечению свежим воздухом и кислородом, согреванию, уходу за пупком, кожей, слизистыми оболочками, носовыми и слуховыми проходами. Ребенок, пораженный сепсисом, очень нуждается в своевременной смене белья, повязок, компрессов, максимальной изоляции и индивидуализации ухода.

После выписки из стационара ребенок должен находиться на диспансерном наблюдении не менее трех месяцев, так как только при хорошем психическом и физическом развитии, при полном отсутствии новых гнойных очагов можно считать ребенка излеченным полностью. Его на один год освобождают от прививок.

Профилактика сепсиса у новорожденных складывается из большого числа мероприятий, имеющих цель максимально оградить новорожденного от возможности проникновения в его неокрепший организм потенциальных возбудителей, особенно стафилококков.

Для достижения указанной задачи важное значение имеет проведение активного лечения воспалительных

заболеваний и очагов хронической инфекции у беременных женщин, ограждение женщин от острых лихорадочных и инфекционных заболеваний, обеспечение женщине дородового патронажа с обучением ее основам гигиены кормящей матери.

Немаловажную роль играют своевременная и срочная госпитализация рожениц в родильные дома и проведение родов в асептических условиях и с наименьшей травматизацией ребенка. Родильницам следует создать необходимые гигиенические условия.

Большое значение имеют общий гигиенический режим родильного дома и отделений для новорожденных, строгое раздельное содержание здоровых и больных детей. К уходу за ребенком не должны допускаться мать, если у нее обнаружены явления послеродового сепсиса, эндометрита, мастита, и персонал родильных, акушерских и детских отделений при наличии у них гнойничковых заболеваний кожи, ожогов, респираторных инфекций, кашля, насморка, кариозных зубов, лихорадки.

Родильные дома, отделения для новорожденных и весь персонал должны быть под постоянным контролем санитарно-эпидемиологической службы. Важное значение имеет санитарно-просветительная работа среди беременных, молодых матерей, в семьях детей-первенцев.

Явления регионарного лимфаденита (лимфонодулита) могут развиться при такой редкой, но тяжелой бактериальной инфекции, какой является **дифтерия**. Чаще эти явления наблюдаются при дифтерии зева, раневой дифтерии кожи и наружных половых органов. Последние две разновидности болезни описаны у жителей жарких стран и связаны с обрядовой травматизацией кожи, что способствует проникновению в организме ребенка возбудителя заболевания — коринебактерии Клебса — Леффлера. Часто процесс локализуется в области ушных мочек (при проколе их для ношения серег), половых органов у мальчиков (следствие обрезания в негигиенических условиях крайней плоти).

Во всех упомянутых случаях увеличиваются регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, тонзиллярные, верхнешейные, паховые), они становятся твер-

дыми и болезненными при ощупывании. Вокруг них в области мягких тканей отмечается болезненный инфильтрат плотноватой консистенции с расплывчатыми контурами. Кожные покровы над отечными тканями имеют обычную, нормальную окраску (отсутствуют покраснение, болезненность, жжение в области кожи).

Надавливание в области отека безболезненно и не оставляет ямок. При толчкообразном ударе пальцем ткани сотрясаются наподобие студня или желе (симптом С. Д. Носова). Отек обычно бывает двусторонним, занимает, к примеру, всю подчелюстную область и может распространяться вверх за край нижней челюсти на область щек, кзади и вниз на область шеи вплоть до ключицы и еще ниже — до сосков или даже до мочевидного отростка грудины.

Отечность мягких тканей (подкожной жировой клетчатки) соответствует степени интоксикации. При токсической дифтерии зева I степени отек мягких тканей распространяется до середины шеи, при II степени — до ключицы, при III степени — спускается ниже ключицы.

Правильная и своевременная диагностика и лечение зависят от учета всех клинических проявлений, знаний эпидемиологических особенностей дифтерии, правильной интерпретации местных и общих клинических проявлений.

Источником инфекции является больной человек, выздоравливающий от этой болезни (бактериовыделитель-реконвалесцент) и не болеющий сам, совершенно здоровый бактериовыделитель токсикогенных штаммов возбудителя.

Инфекция передается с глоточной и носовой слизью воздушно-капельным и контактно-бытовым путем (через игрушки, предметы домашнего обихода, посуду, одежду). Восприимчивость к дифтерии невелика. В допрививочный период из 100 контактировавших с больным детей заболевало 15—20. За последние 25 лет в результате массовых плановых прививок в Советском Союзе заболеваемость дифтерией снизилась более чем в 350 раз. Скрытый (инкубационный) период болезни составляет от 2 до 10 дней.

Наиболее частые формы заболевания (по локализа-

ции) в настоящее время — это дифтерия зева (до 85—90%), дифтерия гортани, или «истинный дифтерийный круп» (1—2%), дифтерия носа. Редкие формы — дифтерия глаз, наружных половых органов, кожи и ран.

При дифтерии зева боль у больного при глотании умеренная или слабо выраженная, слизистая оболочка зева и миндалин умеренно покрасневшая. На миндалинах имеются типичные грязно-белые и серовато-белые налеты, имеющие гладкую поверхность, очерченные края (за счет пограничного яркого покраснения с синеватым оттенком слизистой оболочки). Налеты очень плотно сидят на подлежащей ткани, не снимаются тампоном и шпателем. Удаление налета резко болезненно и может сопровождаться профузным (обильным и сильным) кровотечением.

Поверхностная форма дифтерии кожи чаще сопровождает экзему или пиодермию. В очагах поражения появляются налеты серовато-белого или зеленовато-серого цвета.

При глубокой форме дифтерии кожи образуются язвы с округлыми или овальными краями, резко ограниченными, возвышающимися («выбитые пробойником», «штампованные» язвы, по Р. С. Бабаянцу), окруженными островоспалительным ободком с красновато-синеватым оттенком. Дно язв устлано зеленовато-серым налетом, который не снимается тампоном и шпателем, при травматизации кровоточит. Дифтерийные язвы кожи, как правило, резко болезненны. Заживление дифтерийной язвы происходит с формированием четко очерченного «штампованного» рубца, иногда имеющего типичный вид «смятой папиросной бумаги».

Осматривая у больного дифтерией зев, врач ощущает неприятный приторно-сладковатый или сладковато-гнилостный запах из его рта. Поражение носа сопровождается серозно-кровянистыми или серозными обильными выделениями из наружных носовых ходов. Из-за постоянного раздражения можно отметить иногда экскориации (зудящие ссадины) кожи около носовых отверстий и на верхней губе. Иногда отмечается шумное, хрипящее дыхание (при развитии крупа), носовой оттенок голоса.

При дифтерии чрезвычайно важна своевременная

диагностика заболевания. В противном случае заболевший токсической дифтерией ребенок на третий — пятый день болезни может умереть из-за резкой интоксикации под влиянием дифтерийного экзотоксина и катастрофического упадка сосудистой и сердечной деятельности.

Основные осложнения при дифтерии — развитие сосудистой и сердечной недостаточности, миокардита, параличей, периферических нервов, нефрита с нефротическим синдромом. Присоединение вторичной банальной инфекции может привести к развитию воспаления легких (пневмонии), воспаления среднего уха (отита), гнойного воспаления лимфатических узлов (лимфонодулита).

Диагноз дифтерии устанавливают на основании всех описанных проявлений. Больной подлежит обязательной изоляции и госпитализации в специальное боксовое отделение инфекционной больницы. Лечащий врач посылает эпидемиологам экстренное извещение. В первые три дня пребывания в стационаре (или дома) ежедневно исследуют отделяемое из слизистой оболочки зева, носа, глаза, влагалища, отделяемое из раны или гной из носа или из уха для обнаружения бактерий дифтерии. Материал из зева берут стерильным сухим тампоном, причем не ранее чем через 2 часа после еды. Бактериологическое исследование позволяет подтвердить диагноз не ранее чем через четверо суток (96 часов).

Основным методом лечения является применение антитоксической сыворотки. Ее получают с помощью иммунизации лошадей. Дозу сыворотки устанавливают в зависимости от тяжести и формы заболевания.

Бациллловыделителям дифтерийной палочки проводят лечение тетрациклином, эритромицином в сочетании с аскорбиновой кислотой (витамином С).

Профилактика дифтерии подразделяется на специфическую и неспецифическую. Специфическая заключается в вакцинации. Не болевших коклюшем детей до шести лет прививают вакциной АКДС (адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной). Переболевших коклюшем прививают вакциной АДС (адсорбированной дифтерийно-столбнячной). Этой же вакциной прививают детей старше шести лет, не привитых ранее вакциной

АКДС и имеющих противопоказания к прививкам вакциной АКДС. АДС М-анатоксином прививают детей до 11 лет с различными аллергическими проявлениями и ревакцинируют детей старше 12 лет по эпидемиологическим показаниям.

Неспецифическая профилактика сводится к мероприятиям по борьбе с бактерионосительством. Она сводится к выявлению, изоляции и лечению больных.

В эпидемиологическом очаге проводят следующие мероприятия.

Обязательно госпитализируют больных и подозрительных на заболевание дифтерией детей и взрослых. Носителей токсигенных бактерий дифтерии из неиммунных коллективов, из семей, где есть непривитые дети и взрослые, работающие в детских и лечебных учреждениях, изолируют и госпитализируют. Носителей атоксигенных микробов не госпитализируют и из коллектива не удаляют.

Детей, контактировавших с заболевшим, а также взрослых, находившихся в контакте с больным, прекращают изолировать после госпитализации больного или носителя токсигенных микробов, заключительной дезинфекции и однократного бактериологического исследования с отрицательным результатом отделяемого зева и носа. Медицинское наблюдение за контактными проводится в течение семи дней.

Изоляцию больных и носителей токсигенных микробов прекращают при клиническом выздоровлении, но после двукратного бактериологического исследования с отрицательным результатом отделяемого зева и носа, проводимого с двухдневным промежутком через три дня после окончания лечения.

Реконвалесцентов дифтерии допускают в коллектив без дополнительного обследования. Реконвалесцентов — носителей токсигенной дифтерийной палочки допускают в иммунный коллектив не ранее чем через два месяца со дня клинического выздоровления при условии постоянного медицинского наблюдения за ними до прекращения носительства. За коллективом, куда допущен носитель токсигенной дифтерийной палочки, устанавливают медицинское наблюдение с целью выявления детей

с заболеваниями носоглотки, лечения их и обследования; вновь принимают только правильно привитых детей. Реконвалесцентов — носителей атоксигенной дифтерийной палочки допускают в коллектив после 30 дней изоляции в домашних условиях.

Носители токсичных дифтерийных микробов, допущенные в коллектив, подлежат лечению носоглотки, еженедельному медицинскому осмотру и бактериологическому обследованию до получения двух отрицательных результатов. Носителям нетоксичных дифтерийных микробов, имеющих патологические процессы в носоглотке, обеспечивают необходимое лечение.

Поражение лимфатических узлов в виде лимфонодулита (лимфаденита) врачи иногда наблюдают у детей в результате заболевания **туберкулезом.** Туберкулезный лимфонодулит (лимфаденит) может протекать у детей как острый или как хронический процесс.

Туберкулез вызывается микобактерией, или туберкулезной палочкой, открытой в 1882 году немецким бактериологом Робертом Кохом (1843—1910).

Различают три основных типа туберкулезных бацилл: человеческий, бычий и птичий. Основное распространение имеет человеческий тип микобактерий, однако в Гвинее и Индии относительно широко распространена и микобактерия крупного рогатого скота (бычий тип).

Основным и почти единственным источником заражения туберкулезом людей является человек, больной туберкулезом. Наиболее опасны больные с хроническими деструктивными формами заболевания, сопровождающимися постоянным выделением бацилл Коха (БК +). Основные пути передачи: воздушно-капельный (со слюной, мокротой при кашле, чихании, смехе, поцелуе), пылевой, алиментарный (через молоко, яйца и т. д.), контактный (через ссадину на коже при уходе и доении больных животных).

Чем большее количество людей в данной местности болеет туберкулезом и чем длительнее контакт с этими людьми, тем выше опасность заболевания. В очагах туберкулеза заболеваемость в 3—4 раза превышает общую заболеваемость.

Туберкулез лимфатических узлов — это всегда прояв-

ление общего заболевания организма. Среди детей, больных активными формами внелегочного туберкулеза, туберкулезные лимфадениты (лимфонодулиты) развиваются с частотой от 10 до 25%. Поражение периферических лимфатических узлов вызывают микобактерии человеческого и бычьего типа. Наиболее часто поражаются шейные, подчелюстные и подмышечные лимфатические узлы, причем в процесс могут вовлекаться несколько групп лимфатических узлов и с одной, и с двух сторон. Пораженные лимфатические узлы образуют «пакеты», состоящие из отдельных лимфатических узлов, увеличившихся до размеров грецкого ореха или куриного яйца.

Характерным признаком туберкулезного лимфаденита (лимфонодулита) является наличие периаденита (перилимфонодулита). При прощупывании удается выявить, что узлы спаяны между собой в единый конгломерат, в котором не удается выявить отдельные лимфатические узлы. Конгломерат безболезненный, из-за спаянности с кожей и подкожной клетчаткой неподвижный.

Через неопределенный промежуток времени кожа над пакетом лимфатических узлов краснеет, затем приобретает синюшную окраску и постепенно истончается. На ней образуются язвы с неправильными краями. Из язв выделяется белесоватая творожистая масса или гной. Язвы могут оставаться на протяжении двух-трех лет, заживают они длительно, с образованием и самопроизвольным открытием и закрытием фистул (свищей). Вокруг длительно функционирующего свища образуется специфическое поражение кожи — скрофулодерма.

После заживления свищей остаются рубцы. Иногда в лимфатических узлах могут образовываться участки каменистой плотности из-за образования в них кальцинатов. На рентгенограммах они выглядят густыми плотными тенями в мягких тканях подчелюстной области или по наружному контуру шеи. По своему виду кальцинаты на рентгеновских снимках похожи на «сережки с подвесками в виде цепочек».

Входными воротами туберкулезной инфекции могут быть миндалины, однако чаще поражение лимфатических узлов обусловлено лимфогенной или гематогенной

диссеминацией туберкулезного процесса, первичный очаг которого располагается в легких или во внутригрудных лимфатических узлах.

В большей мере заболеванию туберкулезом подвержены дети раннего возраста, у которых еще слабо развиты механизмы иммунитета, и подростки — в силу неустойчивого состояния нервной и эндокринной систем.

При хронической туберкулезной интоксикации всегда удается выявить генерализованное увеличение всех групп лимфатических узлов, резкое их уплотнение, что позволило советскому педиатру профессору А. А. Киселю (1859—1938) описать их как «камушки».

При развитии туберкулезного бронхоаденита (бронхолимфонодулита), особенно при его тяжелом течении, у детей раннего возраста можно отметить навязчивый сухой «лающий» кашель, иногда затрудненное дыхание. Кашель часто сопровождается отделением необильной мокроты.

Лечение туберкулеза у детей (в том числе туберкулезного лимфонодулита) производится по общим современным требованиям и включает специфическую лекарственную терапию и неспецифическую терапию (патогенетическую, основанную на знании закономерностей и последовательности развития туберкулезного процесса, симптоматическую, общеукрепляющую).

Профилактика туберкулеза сводится к своевременной изоляции и лечению больных, предотвращению контакта здоровых людей с бактериовыделителями. После госпитализации больного, выделяющего бациллы Коха, проводят заключительную дезинфекцию. Своевременному выявлению больных туберкулезом способствует ежегодное флюорографическое обследование населения по месту жительства, постановка туберкулиновых проб у детей.

Заключение

Итак, автор сделал попытку в небольшой брошюре систематизировать современные сведения о роли лимфатической системы в организме человека.

Все эти сведения являются основой новой науки —

лимфологии, сформировавшейся как самостоятельная научная дисциплина в 70-е годы нынешнего столетия.

Как истинно научная дисциплина, лимфология находится в развитии, она постоянно обогащается последними достижениями ряда смежных наук: эмбриологии, анатомии, физиологии, гистологии, иммунологии, цитологии, онкологии, инфекционной патологии, хирургии, педиатрии.

И очевидно, читатель, прочтя брошюру, смог лишний раз убедиться: чем глубже и объемнее наши знания о системах жизнеобеспечения, чем они более систематизированы, тем легче применить их на практике, оказать действенную помощь больному человеку, в том числе и ребенку.

И если материалы, изложенные в брошюре, помогут читателям-родителям, познакомившимся с закономерностями функционирования лимфатической системы и узнавшим о мерах профилактики болезней лимфатической системы, с пользой применить эти знания при воспитании своего ребенка, автор будет считать свою задачу выполненной.

Василий Евгеньевич ПОЛЯКОВ

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА У ДЕТЕЙ

Главный отраслевой редактор А. Нелюбов
Редактор Б. Самарин
Мл. редактор Л. Щербакова
Художник В. Савела
Худож. редактор М. Гусева
Техн. редактор А. Красавина
Корректор Н. Мелешкина

ИБ № 6212

Сдано в набор 05.03.85. Подписано к печати 28.02.85. А08838. Формат бумаги 70×100[1]/32. Бумага тип. № 3. Гарнитура журнально-рубленая. Печать офсетная. Усл. печ. л. 3,90. Усл. кр.-отт. 8,12. Уч.-изд. л. 4,76. Тираж 858 210 экз. Заказ 1571. Цена 15 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Индекс заказа 856606. Ордена Трудового Красного Знамени Калининский полиграфический комбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 170024, г. Калинин, пр. Ленина, 5.

15 коп. Индекс 70063



ПОЛЯКОВ Василий Евгеньевич — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник детского гематологического отделения Института клинической онкологии Всесоюзного онкологического научного центра АМН СССР. Автор 120 научных работ, которые посвящены клинике, диагностике и лечению различных заболеваний у детей, а также вопросам развития здорового ребенка, деонтологии, истории медицины. Основное направление научных исследований — заболевания кроветворной и лимфатической систем у детей. Активно работает в обществе «Знание», выступает с лекциями и беседами на медицинские темы.

ИЗДАТЕЛЬСТВО • ЗНАНИЕ •